ERGEBNISSE

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

UND

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

DES

MENSCHEN UND DER TIERE.

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH UND **R. OSTERTAG**

PROFESSOR, VORSTEHER DER PATHOL.-ANAT. ABTEILUNG AM KGL. HYGIEN. INSTITUT IN POSEN

PROFESSOR DER HYGIENE AN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE IN BERLIN.

SECHSTER JAHRGANG: 1899.

ERGÄNZUNGSBAND.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES AUGES.

BEARBEITET VON

TH. AXENFELD, ROSTOCK; K. BAAS, FREIBURG I. BR.; K. GRUNERT, TÜBINGEN; E. KAUFFMANN, CANNSTATT; O. KÖNIGSHÖFER, STUTTGART; W. KOSTER-GZN, LEIDEN; F. PEPPMÜLLER, HALLE A. S.; G. J. SCHOUTE, AMSTERDAM.

DAZU EIN NACHTRAG: ÜBER DEN HEUTIGEN STAND DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER SOGENANNTEN FUNKTIONELLEN PSYCHOSEN.

VON K. HEILBRONNER, HALLE A. S.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1901.

ERGEBNISSE

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

UND

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

DES

AUGES.

BEARBEITET VON

TH. AXENFELD, ROSTOCK; K. BAAS, FREIBURG I. BR.; K. GRUNERT, TÜBINGEN; E. KAUFFMANN, CANNSTATT; O. KÖNIGSHÖFER, STUTTGART; W. KOSTER-GZN, LEIDEN; F. PEPPMÜLLER, HALLE A. S.; SCHOUTE, AMSTERDAM.

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH UND **R. OSTERTAG**

PROFESSOR, VORSTEHER DER PATHOL.-ANAT. ABTEILUNG AM KGL. HYGIEN. INSTITUT IN POSEN

PROFESSOR DER HYGIENE AN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE IN BERLIN.

BERICHT ÜBER DIE JAHRE 1897, 1898, 1899.

DAZU EIN NACHTRAG: ÜBER DEN HEUTIGEN STAND DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER SOGENANNTEN FUNKTIONELLEN PSYCHOSEN.

VON K. HEILBRONNER, HALLE A. S.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1901.

Königl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg

Vorwort.

Der vorliegende Ergänzungsband über die Pathologie des Auges soll ein möglichst vollständiges Bild über die Hauptgebiete der theoretischen Forschung im Gebiete der Augenpathologie bringen. — Wenn in einzelnen Abschnitten vielleicht mehr als unbedingt nötig und den Zwecken dieses Werkes entsprechend auf therapeutische Fragen eingegangen ist, so mag dies damit erklärt werden, dass auch die Ergebnisse der Therapie für die Behandlung allgemein pathologischer Fragen von Wichtigkeit sein können.

Posen, im Juni 1901.

O. Lubarsch.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Pathologie des Auges.

PATHOLOGIE DES AUGES.

1. Bakteriologie und Parasiten des Auges, infektiöse Augenerkrankungen.

Von

Th. Axenfeld, Rostock.

Eine Einteilung der alphabetischen Bibliographie nach einzelnen Krankheitsgruppen ist unterblieben, weil viele Arbeiten nicht nur zu einem Kapitel in Beziehung stehen. Es sind aber in den einzelnen Unterabteilungen die sämtlichen einschlägigen Arbeiten mit der Nummer des Litteraturverzeichnisses namhaft gemacht, sodass von hier aus eine bibliographische Übersicht leicht zu erreichen ist. (Inhaltsverzeichnis siehe S. 33.)

Litteratur (1897, 1898, 1899[1]).

1897.

1. Achenbach, Beitrag zur Kenntnis der selteneren Ursachen der typischen Keratitis parenchymatosa. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 1.
2. Addario, Le iniezioni sotto-congiuntivali di sublimato nelle irido-coroiditi infettive e simpatiche. Archiv. di Ottalm. Anno IV. Vol. IV. pag. 253.
3. Adler, Epidemie von follikulärer Bindehautentzündung im Waisenhaus zu Judenau. Das österreich. Sanitätswesen. Nr. 1.
4. Adler u. Weichselbaum, Epidemie akuter Augenbindehautentzündung in Sarasdorf. Das österreich. Sanitätswesen. Nr. 20.
5. Alfieri, Choroidite metastatica — exenteratio bulbi — morte per settico-piemia criptogenetica — autopsia — esame anatomico del moncone. Archiv. di Ottalm. IV. pag. 328.
6. Ammann, Zur Iristuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. S. 135.
7. Derselbe, Augendiphtherie und Heilserum. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 65.

[1]) Die amerikanischen Zeitschriften Ophth. Record. Amer. journ. of ophth., Annals of ophth., ferner die russischen Arbeiten waren mir nur im Referat zugänglich.

8. Armaignac, Tuberculose primitive de la conjonctivite palpébrale et de la caroncule suivie de tuberculose pulmonaire et laryngée; mort. Annal. d'Oculist. T. CXVIII. p. 81.
9. Andrejew, A., Über die Bildung des Hypopyon bei eiteriger Keratitis. (Ob obrassowanii hypopyon a pri gnoinch keratitach.) Inaug.-Diss. St. Petersburg.
10. Augiéras, Examen microscopique des sécrétions conjonctivales au point de vue clinique. Recueil d'Ophth. pag. 369.
11. Aurand, Tuberculose de l'iris. (Soc. des scienc. méd. de Lyon.) Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 135.
12. Axenfeld, Ein Beitrag zur Entstehung der Augenkomplikationen, besonders der eiterigen Entzündung des Bulbus bei der Meningitis cerebrospinalis suppurativa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. S. 415.
13. Derselbe, Demonstration zur diagnostischen Verwertbarkeit des Tuberkels 1. bei sympathischer Ophthalmie, 2. bei Lidsyphilis. Ber. über d. 26. Versammlg. der ophthal. Gesellsch. Heidelberg. S. 259.
14. Derselbe, Was wissen wir über die phlyctänulären (sog. skrophulösen, ekzematösen) Augenentzündungen? Ber. über die 26. Versammlg. d. ophthal. Gesellsch. Heidelberg. S. 197.
15. Derselbe, Über die chronische Diplobacillenconjunctivitis. Centralbl. f. Bakteriol., Parasitenkde. u. Infektionskrankh. Nr. 1.
16. Derselbe, Untersuchungen über die Entstehung der phlyctänulären (ekzematösen, skrophulösen) äusseren Augenentzündungen. (Vortrag, gehalten in der med. Sekt. d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur.) Allg. med. Centralztg. Nr. 68.
17. Derselbe, Weitere Erfahrungen über die chronische Diplobacillenconjunctivitis. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 39.
18. Bach, H., Zur geographischen Verbreitung und Statistik des Trachoms in der Provinz Oberhessen und den angrenzenden preussischen Provinzen im Vergleich zu anderen Gegenden Deutschlands und Europas. Inaug.-Diss. Giessen.
19. Bach, L., Antisepsis und Asepsis in ihrer Bedeutung für das Auge. Sammlg. zwangl. Abhandlung. aus dem Geb. der Augenheilkde. I. Bd. Heft 7. Herausgeg. v. A. Vossius, Halle a. S. K. Marhold.
20. Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen über den Einfluss antiseptischer Überschläge auf den Keimgehalt des Lidrandes und Bindehautsackes. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 69.
21. Bach, L. u. Neumann, Die eiterige Keratitis beim Menschen. Arch. f. Augenheilkde. XXXIV. S. 267.
22. Derselbe, Fortgesetzte Versuche über Desinfektion des Lidrandes und Bindehautsackes. Arch. f. Augenheilkde. XXXV.
23. Bach, L., Die Wirkung 0,75%iger Kochsalzlösung auf Micrococcus pyogenes aureus. Arch. f. Augenheilkde. XXXV. S. 116.
24. Baltz, Hirn- und Hirnhautentzündung infolge von Vereiterung eines Auges. Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen f. d. Jahr 1896. Dresden. (Ref.)
25. Batten, Recurrent membranous conjunctivitis. Ophth. Review. pag. 298.
26. Barret, Filarie im menschlichen Auge. Arch. f. Augenheilkde. XXXIV. S. 24.
27. Bauby, D., Complications orbitaires des empyèmes du sinus maxillaire. Arch. d'Ophth. T. XVII. pag. 770.
28. Becker, E., Beitrag zur Kenntnis der Bindehautdiphtherie. Inaug.-Diss. Jena.
29. Bellencontre, Diphterie oculaire. Un cas de conjonctivite membraneuse staphylococcique. Traitement par les sérums de Roux et de Marmoreck, Insuccès. Recueil d'Opht. pag. 426.
30. Benda, Die Zelleinschlüsse der Taubenpocke und des Molluscum contagiosum. Verhandl. der Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 69. Versammlg. zu Braunschweig. II. Teil. II. Hälfte. S. 18.
31. Bonoit, F., Du rôle de l'humeur aqueuse dans les infections endogènes de l'iris. Arch. d'Opht. T. XVII. pag. 409 und (Soc. belge d'Opht.) Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 442.

32. Bentejac, Ulcère rongeant superficiel de la cornée d'origine palustre, déterminé par une plaie opératoire. Recueil d'Opht. pag. 511.
33. Berenstein, Conjunctivitis blennorrhoica neonatorum, kompliziert mit multipler Arthritis. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. Mai. S. 84.
34. Bernheimer, Aseptik und Antiseptik. Biblioth. med. Wissensch. I. Augenkrankh.
35. Biard, Etude sur la conjonctivite subaiguë. Thèse de Paris et Journ. des Practiciens. 15 Juillet (ref. Petit).
36. Boucheron, Sérothérapie dans le phlegmon du sac lacrymal. Annal. d'Oculist. T. CXVIII. pag. 421.
37. Brailey and Eyre, A case of pneumobacillary conjunctivitis. Lancet. Mars. (Ref.)
38. Brandenburg, G., Über die Granulose und ihre Verhütung. Hyg. Rundschau. Nr. 6 u. 7.
39. Burchardt, Über die Ursache und die Behandlung der Körnerkrankheit des menschlichen Auges. Centralbl. f, prakt. Augenheilkde. Februar. S. 33.
40. Derselbe, Zurücknahme der im Februarheft über die Ursache der Körnerkrankheit gemachten Mitteilung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. April. S. 128.
41. Burzew, N., Zur Kasuistik der Keratitis parenchymatosa (K. Kasuistike parenchymatosnawo wospalenia rogowitzi). Wratsch. XVIII. pag. 573.
42. Cabannes, Phlegmon de l'orbite dû au cathétérisme lacrymal. Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 285.
43. Cabannes et Ubry, Phlegmon de l'orbite; névrite étranglée; kératite neuroparalytique. (Soc. d'Anat. de Bordeaux. Mars.) Ref. Ann. d'Ocul.
44. Dieselben, Ophthalmie sympathique grave apparue deux jours après un traumatisme par le coup de feu. Clin. opht. 10 Febr. pag. 1.
45. Camillo, Inkubationsdauer bei der periodischen Augenentzündung. Clinica veterin Nr. 15. (Nicht zugänglich.)
46. Chailon, Un cas de cysticerque sousrétinien. Marseille méd. Ref. Annal. d'Oculist. T. CXVIII. pag. 451.
47. Chartres, Contribution à l'étude de l'ophtalmie purulente des nouveaux-nés. Thèse de Bordeaux.
48. Cheney, A case of tuberculosis of the conjunctiva, followed by general infection and death. Boston. med. and surg. Journ. 12. Nov. (ref. Centralbl. f. Augenh.).
49. Claiborne, A case of metastatic choroiditis following puerperal septicaemie. Annals of Ophth. April (ref. ibidem).
50. Clavelier, Iris et abcès de la cornée d'origine tuberculeuse suivi de guérison. Archiv. méd. de Toulouse. 1. Mars. (Archives d'Ophth.).
51. Cohn, H., Warum gehen noch immer Augen von Neugeborenen an Eiterung zu Grunde? Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 50.
52. Coppez, H., Contribution à l'étude historique de la conjonctive pseudo-membraneuse. Archiv. d'Opht. XVII. pag. 314.
53. Derselbe, Des alterations cornéennes dans la diphtérie de l'œil et du traitement local par le sérum. Revue générale d'Opht. pag. 197.
54. Couétaux, L'origine nasale des affections oculaires et de cathétérisme des voies lacrymales. Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 270.
55. Critchet, A., Sympathetic ophthalmitis after excision of the exciting eye; vision completely restored. Edinburgh med. Journ. New Series. Vol. II. Nr. 4. pag. 375.
56. Cross, Richardson, Sympathetic ophthalmitis. (Ophth. Soc. of the United Kingdom.) Ophth. Review. pag. 195.
57. Darier, A., Tétanos consécutif à un leger traumatisme de la paupière. (Soc. d'Opht. de Paris.) Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 444.
58. De Lapersonne, Méningitis à pneumocoques après l'énucléation et les opérations orbitaires. (Soc. franç. dé Opht. Congrès de 1897.) Revue génér. d'Ophth. Nr. 6.
59. De Metz, Une observation de filaire de la rétine. Belg. médic. 11 Juin. (Nicht zugänglich.)
60. Demicheri, L., Episclérites multiples dans attaques de rheumatisme articulaire aigu. Progrès medic. Nr. 11. (Ref.)

61. Dianoux, A propos d'un cas de dacryoadénite aiguë. Annal. d'Oculist. T. CXVII pag. 175.
62. Dickson Bruns, Cases from the clinic. Leprous iritis; Sympathetic inflammation and irritation; Diphtheritis conjunctivitis. Americ. Journ. of Ophth. pag. 372.
63. Dobrizynski, Beitrag zur Ätiologie und Bekämpfung der kontagiösen Augenentzündung und über die Körnerkrankheit in Ost- und Westpreussen. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 10.
64. Dominique, De la conjonctivite infectieuse d'origine animale. Recueil d'Opht. pag. 255 und Thèse de Paris.
65. Donaldson, E., A case of sympathetic inflammation of the eye following enucleation for subconjunctival rupture of the sclerotic. Ophth. Review. pag. 35.
66. Dor, L., Traitement de l'ophtalmie sympathique par l'extrait du corps ciliaire. (Soc. des sciences médic. de Lyon.) Annal. d'Oculist. T. CXVIII. pag. 49.
67. Driver, W. E, A general consideration of the etiology and treatment of chorioiditis non-suppurativa. Americ. Journ. of Ophth. pag. 275.
68. Dumont, Contribution à l'étude de la kératite parenchymateuse chez l'adulte. Thèse de Toulouse.
69. Dunn, Un cas de mycosis du canalicule lacrymale. (Actinomykose.) Archiv. d'Opht. XXVI. 2.
70. Elschnig, Molluscum contagiosum und Conjunctivitis follicularis. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 43.
71. Derselbe, Anatomie pathologique de la kératite suppurée. (XII Congrès internat. à Moscou.) Revue générale d'Opht. Nr. 11.
72. Elze, K., Plasmodienbefunde bei Trachom. Zwickau. R. Zückler.
73. Ewetzky, H., Über die Häufigkeit des Trachoms im Kindesalter. (Sitzungsber. d. Moskauer ophth. Gesellsch. f. d. Jahr 1896.) Westnik opht. XIV. 3. pag. 294.
74. Derselbe, Cyclitis bei einem Affen nach geimpftem Rückfallstyphus (Cyclit u opesjani posle priwitawo woswratnawo typha). Westnik ophth. XIV. 1. pag. 51 und Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. April. S. 111.
75. Eyre, T. W. H., Tuberculosis of the conjunctiva. (Ophth. Soc. of the United Kingdom.) Ophth. Review. pag. 225.
76. Fage, Ophthalmie sympathique apparue un mois après l'énucléation d'un œil blessé. Annal. d'Oculist. CXVII. pag. 186.
77. Ferri, Infezioni endogena dei bulbi oculari da pneumococchi di Fraenkel. Annal. di Ottalm. XXVI. pag. 306.
78. Feuer, Die Verbreitung des Trachoms in Ungarn und das behördliche Vorgehen gegen dasselbe. Stuttgart. F. Enke.
79. Derselbe, A trachoma a hadveregben. (Das Trachom in der Armee.) Szémészet. Nr. 2, 3, 4.
80. Fischer, Metastatische Ophthalmie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. Juni. S. 173.
81. Derselbe, Eine Hühnerlaus als Fremdkörper in der Cornea. Münch. med. Wochenschr. S. 112.
82. Fraenkel, C., Die Unterscheidung der echten und der falschen Dipththeriebacillen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 50.
83. Franke, E., Weitere Untersuchungen über Asepsis und Antisepsis in der Augenchirurgie. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIII. 1. S. 111.
84. Friedenwald, Affektionen d. Cornea bei Iritis plast. Arch. f. Augenheilkde. XXXIV. S. 24.
85. Fromaget et Laffay, Récherches expérimentales sur l'action des injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure dans les suppurations du globe oculaire. (Soc. d'Anat. et Physiol. de Bordeaux. Séance de 15 février.) Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 282 u. 287.
86. Fromaget et Cabannes, Iridocyclite purulente. Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 284.
87. Fromaget, Traitement des kératites suppuratives. Annal. de la policlinique de Bordeaux. Juillet. (Ref. Ann. d'Ocul.)

88. Fromaget et Ubry, Choroidite séreuse à répétitions coincidant avec des poussées d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. Annal. d'Oculist. T. CXVIII. pag. 44.
89. Fröhner, Verstopfung der Thränenkanäle beim Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilkde. VIII. pag. 511.
90. Galezowski, De la scrofule oculaire et de ses relations avec la syphilis héréditaire. Recueil d'Ophth. pag. 113 (ref. Ann. d'Ocul.).
91. Derselbe, Des accidents oculaires provoqués par l'influenza et par son microbe. Recueil d'Opht. pag. 177.
92. Derselbe, Des kératites parenchymateuses sympathiques et réflexes et de leur traitement. Recueil d'Opht. pag. 433.
93. Gallemaerts, Abscès de la caroncule lacrymale. Policlinique de Bruxelles. 15 Sept.
94. Derselbe, Sur un cas de cysticerque sous-conjonctival. Extrait du Bullet. de l'Académie royal de Méd. de Belgique. (Ref. Arch. d'Ophth.)
95. Derselbe, Kératite neuroparalytique, suite d'exstirpation du Ganglion de Gasser. (Soc. belge d'Opht. Séance de 24 avril.) Revue génér. d'Opht. 1898. Nr. 2.
96. German, Les sinusites. (XII Congrès intern. à Moscou.) Revue génér. d'Opht. Nr. 11.
97. Gielen, G., Über gutartige doppelseitige Conjunktivitis nach Affektionen der Urethra. Inaug.-Diss. Bonn.
98. Gifford, H., Der Fränkelsche Diplococcus als häufiger Erreger des akuten Bindehautkatarrhs. Arch. f. Augenheilkde. XXXIV. S. 183.
99. Ginsberg, S., Über der Tuberkulose ähnliche Augenerkrankungen mit säure-resistenten Bacillen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. Mai. S. 131.
100. Giulini, Septische Embolien der Netzhaut beider Augen. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Münch. med. Wochenschr. S. 403.
101. Goering, Multiple Eiterherde der Hornhautgrundsubstanz. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 14.
102. Goh, K., Beiträge zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIII, 1. S. 147 und Inaug.-Diss. Marburg.
103. Golowin, S., Ein Fall von Echinococcus der Augenhöhle. (Sitzungsber. d. Moskauer ophth. Vereins f. d J. 1896.) Westnik ophth. XIV, 3. pag. 294 ff.
104. Gosetti, F. e Jona, G., Intorno all' infezione difterica nella congiuntiva. Nota preventiva. Réforma med. IV. pag. 543, 554. (Ref. Coppez.)
105. Gourfein, Marignac et Valette, Un cas de morve oculaire primitive. Revue méd. de la Suisse romande XVII. Nr. 12. pag. 737.
106. Grandclément, E., Nouvelle contribution à l'etude de l'uvéite séreuse. Quelques considérations sur son analogie avec la fluxion périodique Seche du cheval. Lyon, Assoc. typogr.
107. Grawehr, K., Beitrag zur Behandlung der Keratitis parenchymatosa. Inaug.-Dissert. Basel.
108. Greeff, R., Die Originalartikel der englischen Ausgabe (Archives of Ophth. Vol. XXV. H. 2 u. 3). Ein Fall von Filaria im menschl. Auge von W. Barret. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 24.
109. Derselbe, Die Originalartikel der englischen Ausgabe (Archives of Ophth. Vol. XXV. H. 2 u. 3). Über Affektionen der Cornea bei plastischer Intis von H. Friedenwald. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 24.
110. Derselbe, Die Keratitis interstitialis (parenchymatosa) in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Samml. zwangl. Abhandl. auf d. Gebiete d. Arzneiheilk., herausgeg. von Vossius, I. Bd. H. 8.
111. Greene, D. W., A case of unrecognised émpyema of the right sphenoidal sinus: exophthalmos on right side; oedema of face and neck; death; autopsy. Ophth. Record. July.
112. Grigorjew, A., Ein Fall von Hirnabscess bei Empyem der Stirnhöhlen und des Siebbeines. (Russisch). Medizinsky Sbornik Warschawskawo Ujasdowskawo Wojennawo Gospitalja X. 2. 3.

113. Gromakowsky, D., Beitrag zur Ätiologie des akuten epidemischen Bindehautkatarrhs (K aetiologii ostrawo epidemitsscheskawo katarra slisistoi obotolscholi wek.) Inaug.-Diss. St. Petersburg.
114. Grunert, Beitrag zur Tuberkulose der Bindehaut. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 99.
115. Grussendorf, W., Ein Beitrag zur Kenntnis der metastatischen Ophthalmie. Inaug.-Diss. Jena.
116. Guarnieri, Bicerche sulle alterazioni della retina nella infezione acuta da malaria. Arch. per le scienze med. Vol. XXI. Fasc. 1. pag. 1 (ref. Centralbl. f. A.).
117. Haab, O., Die diphtheritische Natur der kroupösen Conjunctivitis. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. N. 3. 4.
118. Derselbe, Über Chorioretinitis sympathica. Bericht über d. 26. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 165.
119. Hervé, Zona ophtalmique chez un tuberculeux. (Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux.) Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 447.
120. Hilbert, R., Zur Kenntnis der Iritis toxica. Centralbl. für prakt. Augenheilk. Febr. S. 53.
121. Hjort, J., Offene Wundbehandlung bei Augenoperationen. Nord. med. Ark. VIII. Nr. 31 (Norweg) u. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. S. 138.
122. Derselbe, Weitere Erfahrungen über offene Wundbehandlung bei Augenleiden. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov. S. 329.
123. Hippel, E. v., Über Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff. Pathol.-anatom. Untersuch. v. Graefes Arch. für Ophth. XLIV. 3. S. 539.
124. Derselbe, Hydrophthalmus congenitus. Ber. über den 26. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 225.
125. Hirsch, C., Phlegmone orbitae. Biblioth. med. Wissensch. I. Augenkrankh.
126. Hirsch, G., Die Art der Ausbreitung des Trachoms im rheinisch-westfälischen Industriebezirk. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIII. 3. S. 706.
127. Hirschberg, Géographie du trachome; son traitement. (XII. Kongr. internat. à Moscou) Revue générale d'Opht. N. 11.
128. Derselbe, Über die körnige Augenentzündung in Ost- und Westpreussen und ihre Bekämpfung. Klin. Jahrb., herausgeg. v. Flügge u. v. Mehring. VI. 2. H.
129. Derselbe, Über die geographische Verbreitung der Körnerkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27.
130. Derselbe, Über die Körnerkrankheit in Ost- und Westpreussen. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 11.
131. Howe, L., Pathology of chronic membranous conjunctivitis. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-third Annual Meeting. pag. 36 (Centralbl. f. Augenh.).
132. Ischreyt, G., Über Veränderungen des Conjunktival-Epithels bei Trachom. Centralbl. für prakt. Augenheilk. Juli. S. 200.
133. Kalt, Antisepsie préopératoire de la conjonctive. (Soc. franç. d'Opht. Congrès de 1897.) Revue générale d'Opht. Nr. 6.
134. Kastalsky, Beitrag zur Ätiologie der Panophthalmitis (K aetiologii panophtalmita). Westnik ophth. XIV. 4 u. 5. pag. 359 u. deutsche Monographie.
135. Kater, A., Beitrag zur puerperalen metastatischen Ophthalmie. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
136. Katz, R., Ein Überblick der Beziehungen zwischen dem Genitalapparat und dem Sehorgan (Otscherk otnoschenij meschdu polawoju sistnmojn i organow srenia). Ruskij Archiv Patologie, klinitschekoi medizini i bakteriologii.
137. Kirchner, Die Bekämpfung der Körnerkrankheit (Trachom) in Preussen. (Berl. med. Gesellsch. Sitzung v. 12. Febr. 1897.) Münch. med. Wochenschr. S. 182.
138. Knaflitsch, Beitrag zur Klärung der Ursachen periodischer Augenentzündungen. Tierärztl. Centralbl. S. 419.
139. Knapp, G., Ophthalmia nodosa. Americ. Journ. of Ophth. pag. 247.

140. Köhler, Über reine Papilloretinitis sympathica mit besonderer Berücksichtigung eines Falles aus der Greifswalder Univ.-Augenklinik. Inaug.-Diss. Greifswald.
141. König, Kératite parenchymateuse recidivante d'origine utérine. (Soc. franç. d'Opht. Congrès de 1897). Revue génér. d'Opht. Nr. 6.
142. Krasnitzky, A., Ein Fall von Iritis gonorrhoica (Russisch). Wojenno-Medizinsky Journal. 75. Jahrg. Nov. pag. 824.
143. Krienes, Über Conjunctivitis resp. Keratoconjunctivitis solaris. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. N. 3.
144. Kuhnt, H., Über die Therapie der Conjunctivitis granulosa. S.-A. aus klin. Jahrb. VI. Jena. G. Fischer.
145. Kümmel, Symmetrische Schwellung der Speichel- und Thränendrüsen (Mikulicz). Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie und inneren Medizin II, S. 11.
146. Lagrange, Contribution à l'étude des ophtalmies métastatiques d'origine non microbienne. Arch. d'opht. XVII. pag. 94.
147. Lange, Über Aktinomykose der Thränenröhrchen. Ophth. Klinik. Nr. 3.
148. Landolt, L'obstruction du canal lacrymal chez les nouveau-nés. Annal. de Gynécol. Janv. (ref. Ann. d'Ocul.).
149. Lawson, An historical review and criticism of the bacteriological history of trachoma, with personal observations on fifteen cases. London. Ophth. Hospit. Reports. Vol. XIV. Part. III. pag. 484, Ophth. Review.
150. Leber, Th., Entwickelung von Fadenpilzen im Glaskörper nach Stichverletzung durch ein Messer. Ber. üb. d. 26. Versamml. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 256.
151. Lechner, Ein Fall von akuter einseitiger reiner Cyclitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 159.
152. Leitner, Grògyult sympathiás szemgyuladás esete. (Ein Fall von geheilter sympatischer Augenentzündung:) Szemészet. Nr. 3—4 (ref. Centralbl. f. A.).
153. Leplat, Phlegmon orbitaire chez un enfant de quinze jours. (Soc. belg. d'Opht. Séance de 24 avril.) Revue génér. d'Opht. 1898. Nr. 2.
154. Lévy, Contribution à l'étude de la dacryocystite congénitale. Thèse de Paris.
155. Littaur u. Mensing, Ein Fall von Otitis media mit folgender Sinusthrombose, Thrombophlebitis der Jugularis, der Vena facialis, Phlegmone der Orbita. Vereinig. norddeutsch. Hals- u. Ohrenärzte. Sitzung vom 7. Nov. 1897. Münch. med. Wochenschr. S. 125.
156. Lubowski, E., Zur Tuberkulose des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 183.
157. Luksch, Über einen Fall von Keratitis neuroparalytica. Wiener med. Wochenschr. Nr. 7.
158. Lyder Borthen, Untersuchungen über die Häufigkeit der Augenleiden in den beiden Formen der Lepra. V.-A. aus der Lepra-Konferenz. 3. Abt.
159. Mackenzie and Devereux Marshall, On Ophthalmia neonatorum. Ophth. Hosp. Rep. XIV. pag. 411 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
160. Marc Dufour, L'ulcère rongeant de la cornée. Soc. franç. d'Opht. Congrès de 1897. Revue génér. d'Opht. Nr. 6.
161. Marcyssen Hoyberg, H., Eine epizootische Augenkrankheit bei Lämmern. Maanedskrift for Dyrläger. IX. pag. 125.
162. Markow, J., Echinococcus der Augenhöhle. (Echinokokk glasnitzi.) Eschenedelnik. IX. pag. 22.
163. Derselbe, Die Galvanisation bei Eiterungen des Augapfels. (Galvanisatia pri nagnojeniach glasnowo jabloka.) Wratsch. XVIII. pag. 849.
164. Marlow, Panophthalmitis with death from an abscess of the brain. Annals of. Ophth. April.
165. Marshall, C. Devereux, Interstitielle Keratitis und ihre Komplikationen. Annals of Ophth. 3. pag. 479.
166. Marshall and Clarke, Specimens of pseudo-glioma. (Ophth. Soc. of the United Kingdom.) Ophth. Review. pag. 397.
167. Meyer, O., 1. Lupus der Conjunctiva, 2. Streptokokkendiphtherie der Conjunctiva palpebrarum. Allgem. med. Central-Ztg. Nr. 22.

168. Miller, M., Über die Verbreitung der trachomatösen Augenentzündung in der bayer. Provinz Oberfranken. Münch. med. Wochenschr. S. 1194.
169. Mitwalski, Zur Pathologie der Thränenkanälchen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 44.
170. Mitvalsky, Inflammations conjonctivale. (XII. Congrès internat. à Moscou.) Revue génér. d'Opht. Nr. 11.
171. Derselbe, Sur une inflammation tarso-conjonctivale avec remarques sur des états connexes. Annal. d'Oculist. T. CXVIII. pag. 271.
172. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Pathologie der Meibomschen Drüsen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. S. 40 u. März. S. 73.
173. Molodowsky, A., Der vergleichende Einfluss der Reinkultur des gelben Staphylococcus und seines Toxins bei Operationen am Augapfel. (Srawnitelnoje wlijanje tschistoi kulturi sholtawo staphylokokka i jewo toxina pri operatiach na glasnow jabloke.) Inaug.-Diss. St. Petersburg (ref. Ostwald).
174. Moltschanow, W., Zwei Fälle von mit Serum behandelter Augendiphtherie. (Dwa slutschaja diphterita glasa letschönnich siworotkoi). Medizinskoje Obozrenje. XLVII. pag. 879.
175. Morax, Conjonctivite subaiguë et bactériologie. (Soc. d'Opht. de Paris.) Revue génér. d'Opht. 1898. pag. 157 ff.
176. Derselbe, La conjonctivite subaiguë; étude clinique et bactériologique. Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 5.
177. Derselbe, Diagnostic microscopique des conjonctivites. (Soc. franç. d'Opht. Congrès de 1897.) Revue génér. d'Opht. Nr. 6.
178. Möller, Zur Frage der sympathischen Augenentzündung. Deutsche tierärztl. Wochenschrift. V. S. 436.
179. Müller, L., Zur Bakteriologie des Trachoms. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 42 und Wiener med. Wochenschr. 21. Oktober.
180. Mündler, Ein Beitrag zum Studium des Diplococcus lanceolatus im Auge. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. XXII. pag. 248.
181. Myles Standish, Diphtheritic conjunctivitis. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-third Annual Meeting pag. 44 and Ophth. Review pag. 133.
182. Natanson, A., Bindehaut- und Hornhautentzündung infolge Verletzung des Auges durch eine behaarte Raupe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 189.
183. Derselbe, Ein Fall von Iridochorioiditis post febrem recurrentur. (Sitz.-Ber. d. Moskauer ophth. Vereins f. d. Jahr 1896.)
184. Neese, F., Über Trachom und dessen Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 43.
185. Neisser, M., Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskr. Bd. 24. S. 443.
186. Neumann, Papilloretinitis bei Chlorose. Inaug.-Diss. Berlin.
187. Norrie, Offene Wundbehandlung bei Augenoperationen. Ein Beitrag zur schwedischen Medizinalgeschichte. Nord. med. Ark. Nr. 21. (Dänisch.)
188. Ohlemann. Zur offenen Wundbehandlung am Auge. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. Nr. 5.
189. Ostwalt, Mittel zur Bekämpfung der Infektion nach intraokularen Operationen. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 308.
190. Panas, Le rôle de l'auto-infection dans les maladies oculaires. Archiv. d'Opht. XVII. pag. 273.
191. Parisotti, Tuberculosi della congiuntiva. Bollet. della R. Accad. med. di Roma.
192. Pergens. E., Favus des Augenlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 241.
193. Pes, O., Sulla presenza del bacillo di Klebs-Löffler nel catarro acuto della conginutiva. Giornale d. R. Accad. di Torino. LX. pag. 85.
194. Peters, A., Über die chronische Diplobacillenconjunctivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 181.
195. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Histologie der Conjunctiva. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. November. S. 321.

196. Petrasco, T., Über eine eigentümliche Form von Keratitis. Wiener med. Presse. Nr. 43.
197. Penberthy, J., Ansteckende Augenentzündung beim Rindvieh. Journ. of compar. pathol. and therapie. X. pag. 363.
198. Pfeifer, Demonstration einer angeblichen Cysticercusblase auf dem Sehnervenkopf bei einem 18jährigen Mädchen. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 69. Vers. zu Braunschweig. II. Teil. II. Hälfte. S. 169.
199. Pfeifer, B., Beitrag zur Kasuistik der Augenlepra. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
200. Piccolo, G. S., Cisti dell' orbita da cisticerco. Lavori della Clin. Ocul. d. R. Univ. di Napoli. V. p. 100.
201. Pick, L., Zur Histologie des Trachoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 144 und v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIV. 3.
202. Pisenti G., Beitrag zur primären Bindehaut-Tuberkulose. Bollet. dell' Accad. di Medic. de Perugia. Vol. IX. Fasc. 3 (ref. Ann. d'Ocul.).
203. Prionzeau, Essais sur l'étiologie de chalazion. Thèse de Paris 1897.
204. Querenghi, F., Dei danni che l'impetigine produce sull' organo della vista. Tribuna med. III. pag. 76.
205. Derselbe, Un cas curieux d'abcès chronique de l'orbite. Annal. d'Osculist. T. CXVIII. pag. 182.
206. Randolph, Bacteria in normal conjunctiva. Amer. med. Assoc. Ophth. Revieu XVII. S. 62.
207. Reyling, F. T., Cases of ophthalmia neonatorum. Americ. Journ. of Ophth. pag. 289.
208. Riolacci, Des toubles oculo-orbitaires dans les sinusites maxillaires. Thèse de Lyon. Ref. Annal. d'Oculist. T. CXIX. pag. 318.
209. Rochon-Duvigneaud, Abcès froid du sac lacrymal. (Soc. d'Opht. de Paris). Revue génér. d'Opht. 1898. pag. 395 ff.
210. Derselbe, Traitement des Kératites interstitielles. Journ. des Practic. Février.
211. Rohrer, Das Verhältnis der Ohrenerkrankungen zu den Augenaffektionen. Klin. Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie. II. Bd. 5. Heft.
212. Rollet, Des suppurations orbitaires consécutives aux sinusites maxillaires. (Assoc. franç. pour l'avanc. des scienc.) Annal. d'Oculist. T. CXVIII. pag. 214.
213. Rosow, W., Die Behandlung eitriger Hornhautentzündungen mit Eserin und die Prophylaxe derselben bei Blennorrhoea. (Russisch). Wojenno-Medizinsky Journal. 75. Jahrg. Januar.
214. Röpke, Ein Fall von Stirnhöhleneiterung mit Durchbruch in die Orbita und in die vordere Schädelgrube. Vereingg. westdeutsch. Hals- u. Ohrenärzte. Sitzung am 7. Nov. 1897, ref. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 125.
215. Runck, Th., Beitrag zur Genese der sympathischen Ophthalmie. Inaug.-Diss. Würzburg.
216. Sänger, Über Keratitis puerperalis. Mitteil. aus den Hamb. Krankenanst. I. 3. (Nicht zug.)
217. Schanz, Die Schnelldiagnose des Löfflerschen Diphtheriebacillus. Berl. klin. Wochenschrift. N. 3.
218. Derselbe, Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 50.
219. Schilling, Zur Bekämpfung des Trachoms. Zeitschr. f. Medic. Beamte. Nr. 22.
220. Schimmelpfennig, W., Über einen Fall von infantiler Conjunctivalxerose mit Keratomalacie. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIII. 1. S. 41.
221. Schlodtmann, Über sulzige Infiltration der Conjunctiva und Sklera. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIII. 1. S. 56.
222. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagels Spec. Pathol. u. Therapie. XXI. Wien. A. Hölder.
223. Scholtz, Az iritis gonorrhoicáról. (Über Iritis gonorrhoica.) Szemészet. Nr. 2. (Ungarisch.)
224. Schüler, Zur Ätiologie der periodischen Augenentzündung. Zeitschr. f. Veterinärkunde. IX. S. 316.
225. Siedamgrotzky, Periodische Augenentzündung im Dresdener Tierspital. Sächs. Ber. S. 17.

226. Silex, P., Nomenklatur und Terminologie der Keratitis formalis. Die Heilk. Teschen.
227. Solowjow, Über den Einfluss der Toxine des Staphylococcus aufs Auge. (Russisch.) Inaug.-Diss. St. Petersburg.
228. Steffan, Erfahrungen über die Körnerkrankheit in Frankfurt a. M. und Umgebung in dem 36jähr. Zeitraume von 1861—1897. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Okt.
229. Stephenson, Trachom in England. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januarh. 1898. S. 31.
230. Stern, E., Ein seltener Fall von Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 21.
231. Stevens, T., Suggestions regarding an element in the etiology of trachome. Ophth. Review. pag. 268.
232. Stiel, Beitrag zur Tuberkulose des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. Mai. S. 146.
233. Derselbe, Über Beziehungen zwischen Nasen- und Augenkrankheiten. Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte. Sitzg. v. 7. Nov. Münch. med. Wochensch. 1898. S. 125.
234. Stoewer, Etiologie de la kératite (XII. Congrès intern. à Moscou). Revue générale d'Opht. Nr. 11.
235. Strandbygaard, Einige Bemerkungen über Pharyngorhinitis und Augenkrankheiten. Ugeskr. f. Läger. pag. 577. (Dän.)
236. Strzeminski, I., Ein Fall von pseudomembranöser Bindehautentzündung, der durch Löfflersche Stäbchen bedingt war und durch Injektion von Behringschen Serum geheilt wurde. Wratsch XVIII. S. 161.
237. Süsskind, J., Klinischer und anatomischer Beitrag zur Tuberkulose der Thränendrüse. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 221 u. Inaug.-Diss Würzburg.
238. Swan M. Burnett, Double exophthalmos with ulceration destruction of the eyes in an infant from sarcoma of dura mater. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirty-third. Annal. Meeting. pag. 31.
239. Sydney Stephenson, Epidemic ophthalmia, its symptoms diagnosis and management. Edingburgh and London.
240. Terson (fils), Complications cornéennes des blépharites. (Soc. franç. d'Opht. Congrès de 1897). Revue générale d'Opht. Nr. 6.
241. Derselbe, Maladies de l'œil. Traité de Chirurgie 1. V.
242. Thiébaut, H., Considération sur la diphtherie primitive de la cornée. Clinique Opht. Nr. 2.
243. Thierry, E., Über eine ekzootische Keratitis beim Rinde. Lyon. Journ. pag. 595.
244. Trombetta, E., Un caso di empiema del sino frontale sinistro. Operazione tardiva. Giornale d. R. Accad. di med. di Torino. LX. pag. 614.
245. Trousseau, A., Ophtalmie sympathique et galvano-cautère. Recueil d'Ophtalmie. pag. 249.
246. Turot, De l'antisepsie préopératoire de la conjunctive. Thèse de Paris (ref. Ann. d'Ocul.).
247. Uhthoff, W., Über die neueren Fortschritte der Bakteriologie auf dem Gebiete der Conjunctivitis und der Keratitis der Menschen. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Gebiete der Augenheilk. II. Bd. H. 5.
248. Derselbe, Bactériologie des inflammation de la cornée et de la conjonctive. (Douzième congrès internat. à Moscou.) Revue générale d'Opht. Nr. 11.
249. Uhthoff, W., und Axenfeld, Th., Weitere Beiträge zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen, insbesondere der eitrigen. v. Graefes Arch. für Ophth. XLIV. 1. S. 172.
250. Valois, Un cas d'ulcère infectieux de la cornée. Recueil d'Opht. pag. 507.
251. Valude, E., Conjonctivite à streptocoques et Kératite ponctuée superficielle. Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 431.
252. Derselbe, La Kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 40.

253. Derselbe, Conjonctivite à streptocoques et kératite ponctuée superficielle. Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 431.
254. Derselbe, Gomme tuberculeuse de la conjunctive et la sclérotique; ablation; guérison. Annal. d'Oculist. T. CXVIII. pag. 105 et Académie de médecine. Séance de 10 août.
255. Van der Bosche, Traitement de l'epiphora par la trépanation du sinus maxillaire. Thèse de Lyon (ref. Ann. d'Ocul.).
256. Varese, Cisti di echinococco dell' orbita con papillite. Archiv. di Ottalm. IV. pag. 266.
257. Vossius, A., Statistik des Trachoms. S.-A. aus den Arbeiten der in Budapest 1894 abgehaltenen VIII. Internat. Kongr. f. Hyg. u. Demographie.
258. Derselbe, Über die durch Raupenhaare bedingten Augenaffektionen. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. Nr. 13.
259. Derselbe, Der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und Therapie des Ulcus corneae serpens. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Gebiete d. Augenheilk. II. H. 4.
260. Wallach, H., Zwei Fälle von metastatischer Ophthalmie bei Sepsis. Inaug.-Dissert. Würzburg.
261. Weeks J. E., Aktinomycosis of the orbit and eyeball occurring in a parrot. New-York Eye and Ear Infirmary Reports. January.
262. Weill, J., Tuberkulose der Iris und der Corpus ciliare mit Bacillenfärbung. Arch. für Augenheilk. S. 96.
263. Weiss, L. und Klingelhöffer, Über Arthritis und Conjunctivitis blennorrhoica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 71.
264. White, J. A., Alternating converging squint, operated ou by advancement of the external straight muscles; suppurative tenonitis; perforation of the eyeball. Viginia Med. Semi-Monthly Nr. 27. 1896. Ref. Americ. Journ. of Ophth. pag. 94. (Überschrift.)
265. Willetts, E., Antiseptics and anaesthetics in ocular operations. Americ. Journ. of Ophth. pag. 200.
266. Wolffberg, Über Hjorts offene Wundbehandlung am Auge. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d, Auges. Nr. 1 u. 2.
267. Derselbe, Über die Bedeutung offener Wundbehandlung am Auge. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. Nr. 5.
268. Wolkow, Ein Fall von Irido-Keratitis parenchymatosa utriusque oculi (Slutschai iridokeratidis parench. utr. ocul.). Eshenedelnik IV. Nr. 32.
269. Wolkowitsch, E., Beitrag zur Bakteriologie der gesunden Augenbindehaut. (Russ.) Wratsch. XVIII. 17. pag. 485 u. 18. pag. 523.
270. Zimmermann, W., Bemerkungen zu dem von Schultze mitgeteiltem Fall von „tuberkulöser Iritis und Keratitis parenchymatosa". v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIV. 3. S. 258.
271. Zimmermann, Ch., Tuberculous parenchymatous keratitis. Medicine. Nov.

1898.

272. Ahlström, G., Zwei Fälle von Ekasie des Siebbeinlabyrinthes simulierenden Orbitaltumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 375.
273. Derselbe, Ulcus corneae rodens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 170.
274. Alajmo Marchetti, L., Sulla tuberculosi ed i linfomi dell' iride. Atti della R. Accad. d. scienze med. in Palermo. pag. 26.
275. Alessandro, Morfologia del bacillo della xerosis epiteliale. Policlinico 15. Nov.
276. Derselbe, Contributo clinico e sperimentale intorno all' etiologia della xerosi epiteliale. Archivio di Ottalm. VI. pag. 145.
277. Alt, Conjunctivitis due to the diplobacillus of Morax-Axenfeld. Americ. Journ. of Ophth. pag. 171.
278. Derselbe, Recent researches into the histo-pathology of trachoma. Americ. Journ. of Ophth. pag. 97.

279. American Medical Association, Bacteria in the normal conjunctiva. Methods of sterilising ophthalmic instruments and solutions. Treatment of trachoma. Trachoma in Southern California. Ophth. Review. pag. 56 and 89.
280. Angelucci, Sur l'origine de l'ophthalmie sympathique. Revue génér. d'Opht. pag. 1.
281. Axenfeld, Über nicht gonorrhoische Blennorrhoe der Conjunctiva. (Rostocker Ärzteverein.) Münch. med. Wochenschr. S. 614.
282. Derselbe, Lakrymale Streptokokkenconjunctivitis. (Rostocker Ärzteverein.) Münch. med. Wochenschr. S. 439.
283. Derselbe, Nochmals: Das Verhältnis der sogen. Xerosebacillen der Conjunctiva zu den Hofmann-Löfflerschen Pseudodiphtheriebacillen des Rachens. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 24.
284. Derselbe, Wie weit sind die sogen. Xerosebacillen der Conjunctiva mit den Hofmann-Löfflerschen Pseudodiphtheriebacillen des Rachens identisch? Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 9.
285. Axenfeld u. Peppmüller, Epibulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch tuberkulöser Struktur. Bericht über d. 27. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 340.
286. Ayres, Sympathetic ophthalmia. — Rapid failure of vision in injured and sympathiring eye. Improvement after enucleation, with subsequent relapse and final partial restoration of vision. Americ. Journ. of Ophth. pag. 33.
287. Baas, Über die Entstehung der Phlyktäne. Bericht über d. 27. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 257.
288. Derselbe, Anatomie und Genese der Phlyktäne und des Paunus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 415.
289. Bach, L., Zur Pathogenese der sympatischen Ophthalmie. Ophth. Klinik. S. 372.
290. Derselbe, Pathogénie de l'ophthalmie sympathique. Clinique opht. Nr. 21.
291. Bach, L., u. Neumann, R., Bakteriologische, klinische und experimentelle Untersuchungen über Kerato-Conjunctivitis eczematosa und Conjunctivitis catarrhalis (simplex). Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 57 u. 58. Bemerkungen hierzu: Ibid. S. 304.
292. Bassères, Contribution à l'étude clinique des complications oculaires du paludisme. Arch. de méd. et de pharm. milit. Nr. 5. (Nicht zugänglich.)
293. Baumgarten u. Walz, Über den Heilwert des neuen Kochschen Tuberkulins nach Experimenten an tuberkulös infizierten Kaninchen und Meerschweinchen. Centralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Nr. 14. S. 587.
294. Berardinis, de D., Tubercolosi bulbare cronica propagata al nervo ottico. Lavori della Clin. ocul. R. Univ. di Napoli. V. pag. 254.
295. Bernard, V., Un cas de filaria loa mâle. Arch. d'Opht. XVIII. pag. 604.
296. Bickerton, Cases of 1. Recurrent sympathetic inflammation after enucleation for panophthalmitis. Blindness. Extraction of cataract. Recovery of good vision; and 2. Sympathetic ophthalmia three days after enucleation Good result. Ophth. Review. pag. 247.
297. Bietti, Conjunctiviti pseudomembranose da stafilococchi piogeni. Annali di Ottalm. XXVII. pag. 441.
298. Bistis, Sur un cas de molluscum contagieux de la paupière inférieure. Clinique opht. Nr. 20.
299. Blumenfeld, Ein Fall von geheilter sympathischer Ophthalmie. Inaug.-Diss. Kiel.
300. Blumenthal, Beiträge zur Behandlung trachomatöser Hornhauterkrankungen, insbes. der Geschwüre. XII. Congrès intern. Sect. XI Opht. pag. 323 und Deutschmanns Beiträge zur prakt. Augenheilk. H. XXXVI.
301. Bock, C., 1. Augenhöhle (Fremdkörper, Caries, Lymphom), 2. Augenlider (brandiger Zerfall, Verletzungen, Tuberkulose, syphilitischer Primäraffekt, Cyste, Melanocarcinom), 3. Bindehaut (Blutgefässgeschwülste, Melanosarkom, Tuberkulose), 4. Hornhaut (Granulationsgeschwulst), 5. Lederhaut (Tuberkulose), 6. Behandlungsmethoden. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 30 u. ff.
302. Bonivento, L'Airolo nel cherato ipopion. Annali di Ottalm. XXXII. pag. 253.

303. Bossalino, Intorno alle infezioni vacciniche della cornea. Archiv. per le scienze med. Vol. XXII. Nr. 15.
304. Boucheron, Sérothérapie dans certaines iritis rhumatismales. Soc. franç. d'opht. S. 381.
305. Bull, Tubercle of the eyeball. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-Fourth Annual Meeting. pag. 284.
306. Capolongo, C., Larve di dittero nel sacco congiuntivale. Napoli ref. Arch. di Ottalm. V. Fasc. 10—11. pag. 376.
307. Carra, V., Sul trattamento dell' infezione consecutiva alla operazione di cataratta. Bolletino della R. Accad. Med. di Roma. Fasc. IV. Anno XXIV.
308. Cohn, H., Über die häufigen und ungefährlichen Schwellungen der Bindehautfollikel bei Schulkindern. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 25.
309. Coppez, Note sur un cas de chorio-rétinite sympathique. Revue génér. d'Opht. XVIII. pag. 298.
310. Derselbe, Conjunctivite folliculaire et végétations adénoides du naso-pharynx. (Soc. belge d'Opht; Séance 27. Nov.) Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 50.
311. Craig, W. G., Sympathetic Ophthalmia. New Nork Eye and Ear Informary Reports. Vol. VI. pag. 34 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
312. Cut, Ein Fall von Sepsis nach einem Hordeolum. Prag. med. Wochenschr. 20. Januar.
313. Darier, Bactériologie des sécretions conjonctivales. (Soc. d'Opht. de Paris, Séance de 7 juin.) Annal. d'Oculist.
314. Davis, L'œil dans la méningite tuberculeuse des enfants. Médecine, ref. Recueil d'Opht. pag. 110.
315. De Lapersonne, De quelques manifestations orbitaires des sinusites. Arch. d'Opht. XVIII. pag. 358.
316. Delbès, O., Un cas de mort après énucléation par panophtalmie. Clinique opht. Nr. 14.
317. Denig, R., Inoculations in tuberculous iritis. New York med. Journ. Nr. 10.
318. Desbrières, Trois cas d'empyème du sinus frontal gauche. Annal. d'Oculist. T. CXX. pag. 127.
319. Deschamps, Un cas de périostite du planche de l'orbite lié à de la sinusite maxillaire aiguë. Dauphiné méd. Février.
320. Desvaux, G., Du rôle des maladies générales dans l'étiologie de la Kératite parenchymateuse diffuse. Paris, Steinheil. Arch. d'Opht. XVIII. pag. 81.
321. Dianoux, La cyclite inféctieuse dans l'influenza. Clinique opht. Nr. 11.
322. Ebeling, Zwei Fälle von geheilter sympathischer Ophthalmie aus älterer Zeit. Inaug.-Diss. Kiel.
323. Eliasberg, Dacryocystite congénitale. (Soc. d'opht. de Paris; Séance de 7 Déc. 1897.) Annal. d'Oculist. T. CXIX.
324. Ellett, A case of tenonitis. Ophth. Record. May.
325. Ellis, Trachoma in southern California. Ophth. Review. XVII. pag. 94 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
326. Elschnig, Zur pathologischen Anatomie der Keratitis suppurativa. XII. Congrès intern. Section. XI. Opht. pag. 31 und v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIV. 2.
327. Esmann, V., Über die Anwendung des Protargols als Prophylacticum gegen die Augenentzündung Neugeborener. Bibl. f. Läger. pag. 633. (Dänisch.)
328. Eversbusch, O., Behandlung der bei Haut- und Nierenkrankheiten, bei Syphilis und gonorrhoischen Erkrankungen, bei Kreislaufstörungen und Erkrankungen der Atmungsorgane vorkommenden Erkrankungen des Auges. Handb. d. Therapie inn. Krankheiten von Penzold und Stintzing. II. Aufl. Bd. 7.
329. Derselbe, Behandlung der bei den Krankheiten des Stoffwechsels, des Blutes und Lymphsystems (einschliesslich Tuberkulose) vorkommenden Augenkrankheiten. Handb d. Therapie inn. Krankheiten von Penzoldt und Stintzing. II. Aufl. S. 285.
330. Eyre, A clinical and bacteriological study of diplobacillary conjunctivitis. Brit. med. Journal. pag. 1964.

331. Fage, Tuberculose du corps ciliaire et son traitement. Clinique opht. Nr. 19.
332. Derselbe, L'iritis des ozéneux. Recueil d'Opht. pag. 327 (ref. Ann. d'Ocul.).
333. Falliti, F., Un caso di tuberculosi dell' iride. Atti della R. Accad. d. scienze med. in Palermo. pag. 210.
334. Falkenburg, C., Über Molluscum contagiosum. Inaug.-Diss. München.
335. Fernandez, Ophtalmie purulente des nouveau-nés. (Soc. d'Opht. de Paris; Séance de 5 avril.) Annal. d'Oculist.
336. Fränkel, C., Der Gonococcus als Erreger diphtherischer Entzündungen der Augenbindehaut. Hygien. Rundschau. Nr. 7.
337. Friedberg, P., Phthisis bulbi nach Diphtherie. Arch. f. Augenheilkde. S. 291.
338. Fromaget et Ulry, Choroidite séreuse à répétitions coincidant avec des poussées d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. (Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux.) Recueil d'Opht. pag. 169.
339. Fryer, B. E., The antiseptic preparation of the conjunctiva for eutting operations on the eyeball. Americ. Journ. of Ophth. pag. 108.
340. Fuchs, E., Über Konkremente in der Bindehaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. XLVI. 1. S. 103.
341. Gallemaerts, Trois cas de tuberculose de la conjonctive. Policlin. de Bruxelles. 15 Mars (ref. Arch. d'Ophth.).
342. Derselbe, Ténonite suppurée traumatique. (Soc. belge d'Opht.) Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 50.
343. Gallenga, Cherato-ipopio da bacillo piocianico. 15 Congr. della assoc. oftalm. ital. Annal. di Ottalm. XXVII. pag. 578.
344. Gauthier, Tuberculose oculaire. (Soc. belge d'Opht.) Annal. d'Oculist. T. CXX. p. 40.
345. Gelpeke, Bacillus septatus. Karlsruhe. (Monographie.)
346. Germann, Zur Symptomatologie, Therapie und Prognose der orbitalen Augenerkrankungen, veranlasst durch Empyeme der Nebenhöhlen der Nase. Mitteil. a. d. St. Petersburger Augen-Heilanstalt. Heft V. S. 38 und XII. Kongress intern. Sekt. XI. Ophthalm. pag. 208.
347. Giarré e Picchi, Studio clinico e batteriologico su di alcune forme di congiuntivite infantile. Settimana med. Nr. 28 (ref. E. Berlin im Michel-Nagel).
348. Giese, Ein Fall eigentümlicher Skleral-Affektion bei Conjunctivitis phlyctaenulosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. S. 201.
349. Gifford, Five cases of Parinauds conjunctivitis. Amer. Journ. of Ophth. pag. 193.
350. Derselbe, The diplo-bacillus of subacute catarrhal conjunctivitis. Annals of Ophth. Vol. VII. Nr. 2.
351. Ginsburg, J., Ein Fall von primärer Tuberkulose der Regenbogenhaut. (Russisch.) Westnik ophth. XV.
352. Gloor, Ein Fall von Favus des oberen Augenlids. Arch. f. Augenheilkde. XXXVII. S. 358.
353. Goering, Ein weiterer Fall von multipler Abscessbildung der Hornhautgrundsubstanz. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 39.
354. Gottschalk, Amblyopie durch Nasenkrankheit. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. Nr. 24.
355. Gourfein, Un cas de morve oculaire primitive. Archiv d'Opht. XVIII. pag. 699.
356. Gradle, A case of tarsitis. Ophth. Record. March.
357. Greeff, Über akute Augenepidemien (Berlin. med. Gesellsch.) Münch. med. Wochenschrift. S. 407 und Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 19.
358. Green and Ewing, Hypopyon-Keratitis. Transact. of the American. Ophth. Society. Thirty-Fourth Annual Meeting. pag. 374.
359. Greenwood, Ophthalmia neonatorum. Ophth. Record. March.
360. Gregory, Diphtheria of throat, nares, conjunctivae and urethra. Lancet. August 6 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
361. Griffith, A case of acute exophthalmic goitre with ulcerative Keratitis. Brit. med. Journ. II. pag. 1964.

362. Grobe, K., Zur pathologischen Anatomie der Thränensacktuberkulose. Inaug.-Diss. Jena.
363. Groenouw, Bakteriologische Untersuchungen über die Ätiologie der Augenentzündungen der Neugeborenen. Ber. über die 27. Versammlg. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 272.
364. Derselbe, Über einen Parasiten (Distomum?) im Glaskörper des Frosches nebst Bemerkungen über die im Auge vorkommenden Entozoen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 60 u. 85.
365. Derselbe, Knötchenförmige Hornhauttrübungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVI. 1. S. 85.
366. Grossmann, L., Über entzündliche Augenaffektionen. Gyógyászat. pag. 6, 8, 10, 12, 26, 27. (Nicht zugänglich.)
367. Grote, C., Ist die Resectio nervi optici zur Verhütung der Ophthalmia sympathica eine geeignete Operation? Inaug.-Diss. Berlin.
368. Gruber, R., Anatomische Studien zur Hornhaut-Pathologie. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVI. S. 360.
369. Guibert, Ténonite rheumatismale. Clinique ophth. Nr. 16.
370. Guittard, Conjunctivitis bei Ziegen. Progrès vétér. pag. 369.
371. Gumpper, E., Über die Heilbarkeit der sympathischen Iridocyclitis. Inaug.-Dissert. Strassburg.
372. Guth, Ein Fall von Sepsis nach einem Hordeolum. Prager med. Wochenschr. Nr. 3.
373. Guttmann, Die Skrofulose des Auges in ihren Beziehungen zum Geschlecht und Lebensalter. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 34.
374. Haab, O., Pathologische Anatomie des Auges. Abdr. aus Zieglers Lehrb. d. allgem. u. spec. path. Anat. II. Bd.
375. Haas, O., Zusammenstellung der in den letzten 10 Jahren (1. Januar 1888 bis 1. Jan. 1898) beobachteten Fälle von primären Erkrankungen des Uvealtraktus des Auges unter besonderer Berücksichtigung des Allgemeinbefundes. Inaug.-Diss. Würzburg.
376. Hallauer, Ein Fall von Orbitalphlegmone nach Zahnoperation. Arch. f. Augenheilkde. XXXVII. S. 257.
377. Hansell, Case of interstitial keratitis congenital in origin. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirty-Fourth Annual Meeting. pag. 271.
378. Hauenschild, W., Die Infektionsgefahr des Auges bei normalen und veränderten thränenableitenden Wegen. Ophth. Klinik. Nr. 16.
379. Heinersdorff, Zur Schnelldiagnose der Diphtherie, speziell der Diphtherie der Conjunctiva. Centralbl. f. Bakt., Parasitenkde. u. Infektionskrankh. XXIII. S. 397.
380. Derselbe, Über das Vorkommen den Diphtheriebacillen ähnlicher Mikroorganismen (Xerosebacillen, septierter Bacillen, bacilles en massue etc.) im menschlichen Conjunctivalsack, speziell auf der normalen Conjunctiva, nebst einem Beitrage zur Frühdiagnose der Diphtherie. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVI. 1. S. 1.
381. Derselbe, Conjunctivaltuberkulose unter dem Bilde von Trachom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. S. 187.
382. Herbert, H., Phlyctenular conjunctivitis. Some matters of detail. Ophth. Review. pag. 67.
383. Derselbe, The tension of the eye in irido-cyclitis. Ophth. Society of the United Kingdom.) Ophth. Review. pag. 315.
384. Hertel, Anatomische Untersuchung eines Falles von phlyktänulärer Kerato-Conjunctivitis. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVI. S. 630.
385. Hilbert, R., Keratitis parenchymatosa im Gefolge von Influenza. Ophth. Klinik. II. Nr. 4.
386. Hillemanns, Das Ulcus rodens corneae. Mit Demonstrationen. 70. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Düsseldorf. Abteil. f. Augenheilkde. Sitz. v. 22. Sept.
387. Hjort, J., Zur offenen Wundbehandlung bei Augenoperationen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. S. 296 und Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1. Jahrg. Nr. 14.
388. Derselbe, 100 Starextraktionen bei offener Wundbehandlung. Norsk Magaz. f. Lägevid. pag. 225—232 (Norweg.) und Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. Febr. S. 33.

389. v. Hippel, E., Anatomische Befunde bei eiteriger Keratitis des Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVII. S. 157.
390. Hirschberg, Der Kampf gegen die Volkskrankheit Trachoma. Arch. f. Kinderheilkde. 25. Bd. Heft 3 u. 4.
391. Derselbe, Die Bekämpfung der Volkskrankheit Trachom. XII Congrès intern. Sect. XI. Ophth. pag. 76.
392. Derselbe, Bemerkungen über reinliche Wundbehandlung. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 32.
393. Hoffmann, R., Ein Fall von Empyem der Keilbeinhöhle mit Beteiligung der Orbita. S.-A. aus den Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges. Dresden.
394. Hoppe, J., Die Bedeutung des Trachoms in den litauisch-masurischen Grenzbezirken Russlands. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. Mai.
395. Hückel, A., Die Vaccinekörperchen. Nach Untersuchung an der geimpften Hornhaut des Kaninchens. Ein experimenteller und kritischer Beitrag zur Frage nach dem Kontagium der Vaccine. Jena. G. Fischer (Centralbl. f. Bakter.).
396. Jeanselme, E., et Morax, V., Des manifestations oculaires de la lèpre. Annal. d'Oculist. T. CXX. pag. 312.
397. Joerss, K., Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Thränenschlauches. Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilkde. Heft XXXV.
399. Justinger, Ein Fall von Empyem der vorderen Siebbeinzellen mit Durchbruch in die Augenhöhle. Wien. klin. Wochenschr. S. 247.
400. Iwanow, W., Beitrag zur Bakteriologie des Trachoms. (Russisch.) Wratsch XIX. pag. 188.
401. Kastalsky, Aktinomykose des Thränenröhrchens. Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilkde. XXX. Heft. S. 19.
402. Derselbe, Beitrag zur Ätiologie der Panophthalmitis. Westnik oftalmol. XIV. 4 u. 5. pag. 359.
403. Kauffmann, C., Ein letal verlaufener Fall von pseudomembranöser Streptokokkenconjunctivitis beim Neugeborenen. Ophth. Klinik. Nr. 17.
404. Kolsky, T., u. Maschhowzewa, O., Das Trachom in der Taurischen geistlichen Mädchenschule (Krim) auf Grund einer durchgehenden Untersuchung und die Massregeln zur Bekämpfung derselben. Westnik opht. XV. 4, 5. S. 392 und 6. S. 506.
405. Krasowsky, A., Der Einfluss der Spülungen der Vorderkammer auf penetrierende infizierte Wunden des vorderen Abschnittes des Auges. Inaug.-Diss. St. Petersburg. (Ref.)
406. Kuhnert, Infektiöse Keratitis. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkde. XXIV. S. 298.
407. Kuhnt, Über die Behandlung der Conjunctivitis granulosa sive trachomatosa. XII Congrès intern. Sect. XI Opht. pag. 85.
408. Kunz, Fr., Über die Tuberkulose des Auges und seiner Adnexe. Inaug.-Diss. Marburg.
409. Lagrange, Étiologie, évolution de la tuberculose de l'iris. (Soc. franç. d'Opht.) Annal. d'Oculist. T. CXIX.
410. La maladie de Laure, Un cas de contagion de l'ophthalmie au quatorzième siècle (1347). Gaz. méd. de Toulouse. Nr. 49.
411. Lande, Zona ophthalmique chez une tuberculeuse. Gaz. des hôpit. de Toulouse. 26 Mars.
412. Lange, Demonstration mikroskopischer Präparate. Actinomyces aus einem Thränenröhrchen des Menschen. Bericht über die 27. Versamml. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 324.
413. De Lantsheere, Un parasite (cysticerque) dans la chambre antérieure de l'œil. (Soc. belge d'Opht.) Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 50.
414. Lawson, A., The bacteriology of the normal conjunctival sac. Brit. med. Journ. 18 June.
415. Leber u. Krahnstöver, A., Über die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLV. 1. S. 164 u. 2. S. 231 u. 467.
416. Leplat, L., Phlegmon orbitaire chez un enfant de 15 jours. Annal. d'Oculist. T. CXIX. pag. 42.

417. Derselbe, La keratite dendritique. Revue génér. d'Opht. pag. 14.
418. Lesshaft, M., Zur Behandlung des Ulcus serpens cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. S. 358.
419. Lubarsch, O., Neueres zur Entzündungslehre. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 32, 35.
420. Lundsgaaard, Die Augenentzündung Neugeboroner in pathologischer und therapeutischer Beziehung. (Dänisch.) Bibl. f. Läger. pag. 407—462 u. 513—560.
421. Margulies, Ein Beitrag zur Kenntnis der Miliartuberkulose der Chorioidea. Inaug.-Diss. Königsberg.
422. Markow, J., Die klimatische Behandlung des Trachoms. (Russisch.) Wratsch XIX. 12. pag. 340.
423. Matkovic, L., Contagion et thérapie du trachome. Recueil d'Opht. pag. 69.
424. Mazet, C., De l'iritis métrique. Annal. d'Oculist. T. CXX. pag. 366.
425. Derselbe, Périostite tuberculeuse primitive du rebord supéro-externe de l'orbite. Marseille médic. Juillet.
426. Mc'Gillivray, The aseptic treatment of wounds in ophthalmic surgery. Ophth. Review XVII. pag. 85.
427. Meijers, Über das Vorkommen von Staphylococcus pyogenes aureus bei den sog. skrofulösen Augenentzündungen. Inaug.-Diss. Jena.
428. Michel, A., Contribution à l'étude bactériologique de l'ophthalmie phlycténulaire. Thèse de Bordeaux und Annal. d'Oculist. T. CXX. pag. 257.
429. Michiyasu Inouje, Blennorrhoea infantum. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. April. S. 108.
430. Miller, W. Frank, Parinaud's conjunctivitis. Ophth. Record. Okt.
431. Derselbe, Conjunctivitis follicularis. Amer. veter. Rev. XXII. Nr. 4. pag. 240.
432. van Millingen, Observations cliniques. Iridochoroidite suppurative métastatique. Ann. d'Oculist. T. CXX. pag. 202.
433. Derselbe, Zur Trachom-Statistik. XII Congrès intern. Sect. XI. Opht. pag. 82.
434. Mitvalsky, Actinomycose du sac lacrymal. Archiv. d'Opht. pag. 508.
435. Derselbe, Klinische Bemerkungen über einige mit Geschwürsbildung einhergehende Bindehautentzündungen. Wien. med. Wochenschr. Nr. 2 u. ff.
436. Derselbe, Zur Pathologie der Thränenkanälchen. XII Congrès intern. Section XI. Opht. pag. 340.
437. Derselbe, Sur une inflammation tarsoconjonctivale chronique avec remarques sur ces états connexes. XII Congrès intern. Section XI. Opht. pag. 192.
438. Moisonnier, Zur Behandlung der von Affektionen der Nase ausgehenden Erkrankungen der Thränenwege. Ophth. Klinik. Nr. 23.
439. Moll, Experimentell-bakteriologische Studien zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. August.
440. Derselbe, Experimentell-bakteriologische Studien zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. Dezember.
441. Moltschanow, W., Zwei Fälle von Augendiphtherie. (Dwa slutschaja diphterita glasa.) Abhandl. d. Gesellsch. d. Kinderärzte in Moskau. V. Jahrg. S. 57.
442. Mongour, Traitement de la conjonctivite diphtérique par les instillations du sérum. (Soc. de Méd. et de Chirurgie de Bordeaux.) Annal. d'Oculist. T. CXX. pag. 53 und Revue générale d'Opht. pag. 316.
443. Morax, Lupus des voies lacrymales. (Soc. franç. d'Opht.) Annal. d'Oculist. T. CXIX.
444. Derselbe, Recherches expérimentales sur le bacille de la conjonctivite aiguë contagieuse (bacille de Weeks). (Soc. d'Opht. de Paris. Séance de 6 Déc.) Recueil d'Opht. 1899. Nr. 1.
445. Derselbe, Bemerkungen zum Artikel der Herren Weichselbaum und Müller. Über den Koch-Weekschen Bacillus der akuten Conjunctivitis. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVII. S. 673.
447. Morax et Elmassian, Action de la toxine diphtérique sur les musqueuses. Annal de l'institut Pasteur. Mars. pag. 210.

448. Morax et Petit, Considérations cliniques et bactériologiques sur les inflammations aiguës de la conjonctive. Annal. d'Oculist. T. CXX. pag. 161.
449. Müller, Über den Zusammenhang von Augenerkrankungen mit Krankheiten der Nase und Nebenhöhlen. (Med. Gesellsch. zu Magdeburg. Sitzg. v. 1. Dez.) München. med. Wochenschr. 1899. S. 100.
450. Mündler, Diplokokken (Fränkel-Weichselbaum) by panophthalmie naverwonding. Nederlands Ooghelkundig Bijdragen.
451. Natanson, A., Über die Erkrankungen der Augen bei Mumps. (Russisch.) Medicinskoje Obosrenje. XLIX. pag. 368.
452. Neunhöffer, Behandlung der Hornhautgeschwüre mit gelber Quecksilberpräcipitatsalbe. (Stuttgarter äztl. Ver.) Ophth. Klinik. Nr. 10.
453. Neuschuler, A., L'iridectomia come intervento nell' ipopion recidivante. Supplement al Policlinico. Ref. Arch. di Ottalm. Anno VI Vol. VI. Fasc. 1—2. pag. 68.
454. Nieden, Über den Einfluss der Anchylostomiasis auf das Auge. XII Congrès intern. Section XI. Opht. pag. 60.
455. Nobbe, W., Entwickelung von Fadenpilzen im Glaskörper nach Stichverletzung, nebst Untersuchungen über die Aspergillus-Mykose des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLV. 3. S. 700.
456. Noyes, A discussion on antisepsis in eye surgery. Brit. med. Journ. 3 June.
457. Ostwalt, Traitement de l'infection post-opératoire. (Soc. d'Opht. de Paris. Séance de 5 Avril.) Annal. d'Oculist. T.
458. Otero, Leucoplasie bacillaire tuberculeuse de la conjonctive. Gaz. méd. de Mexico. 15 Mars. Ref. Revue générale d'Opht. 1899. pag. 131.
459. Painblan, Contribution à l'étude du rôle de pneumocoque en pathologie oculaire. Thèse de Lille 1897.
460. Pathologie des Auges. Bericht über die Jahre 1895 und 1896 von Axenfeld und A. E. Fick, S.-A. aus Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie des Menschen und der Tiere. Herausgeg. von Lubarsch und Ostertag. Wiesbaden. Bergmann.
461. Péchin, De la prophylaxie de la conjonctivite purulente des nouveau-nés. Recueil d'Opht. pag. 552.
462. Peltesohn, Lues hereditaria und Keratomalacie. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 18.
463. Perrusel et Griveaux, Epizootische Keratitis beim Rinde. Journ. de méd. vétér. pag. 715.
464. Pes, Sul bacillo di Koch-Weeks nel così detto catarro epidemico della congiuntiva. Annali di Ottalm. XXVIII. pag. 78.
465. Derselbe, Note batteriologiche sul bacillo del sebo meibomiano (Reymond-Collomiatti) in rapporto alle affezione congiuntivali e sue affinità biologiche col bacillo di Klebs-Löffler. 15 Congrès dell' assoc. oftalm. ital. Annal. di Ottalm. XXVIII. p. 81.
466. Picot, Recherches expérimentales sur l'inoculation de micro-organismes dans la chambre antérieure de l'œil du lapin. Archiv. d'Opht. XVIII. pag. 341 und Thèse de Bordeaux.
467. Posey, A case of metastatic uveitis in both eyes. Ophth. Record. pag. 38.
468. Prettner, Zur vergleichenden Statistik des Cysticercus im Auge des Menschen und der Tiere. Tierärztl. Centralbl. Nr. 16. S. 297.
469. Preysing, Klinische Erfahrungen über otitische und rhinitische Sinuserkrankungen und Allgemeininfektionen, sowie über centrale Taubheit bei eiterigen Entzündungen in der Schädelhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. XXXII. S. 227.
470. Priouzeau, Etiologie du chalazion. Annal. d'Oculist. T. CXIX. pag. 126.
471. Raehlmann, Über den Heilwert des Trachoms. (Monographie.)
472. Rapin, Examen bactériologique de trois cas d'hypopyon. Clinique opht. Nr. 13.
473. Remmlinger, Zur Kasuistik der Tuberkulose der Bindehaut. Inaug.-Diss. Giessen.
474. Reuss, Über recidivierende traumatische Erosionen der Hornhaut. Prag. med. Wochenschrift. Nr. 21.
475. Richert, Über das Ekzem des Auges. Inaug.-Diss. Berlin.

476. Rochon-Duvigneaud, Abscès froid tuberculeux de la région du grand angle de l'œil, ayant les apparences d'une dacryocystite, chez un enfant de 7 mois. Opération. Guérison. Arch. d'Opht. XVIII. pag. 391.
477. Rosenmeyer, Hornhautgeschwür bei Exophthalmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. Mai.
478. Rothenpieler, Sekundäre Cyclitis, auf dem Wege des Säftekreislaufes entstanden. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. S. 304.
479. Rouve, Ostéo-périostite orbitaire et maxillaire chez un nouveau-né; infection générale; mort. Annal. d'Oculist. T. CXX. pag. 120.
480. Sachsalber, Scleritis suppurativa. Wien. med. Wochenschr. Nr. 32.
481. Saemisch, Th., Ein Fall von Scabies corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 449.
482. Salemi, Di una congiuntivite nei periodi di agitazione de maniaci e dei dementi. Arch. di Ottalm. V. Fasc. 10—11. pag. 355.
483. Salmon, Recherches sur l'infection dans la vaccine et la variole. Annal. de l'Institut Pasteur. XI. Nr. 4. Ref. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. S. 644.
484. Santos Fernandez, Die eiterige Entzündung der Neugeborenen. Cronica medico-quirurg. de la Havane. Nr. 7.
485. Derselbe, Staroperationen bei Leprösen. Annales de Oftalm. de Mexico. T. 1. Nr. 1.
486. Sauer, H., Über Blennorhoea neonatorum. Inaug.-Diss. Bonn.
487. Schanz, Der Wert der Statistiken über die Serumtherapie bei Diphtherie. S.-A. aus therapeut. Monatsh.
488. Derselbe, Über die Menschen- und Tierpathogenität der Löfflerschen Diphtheriebacillen. Wien. med. Presse. Nr. 52.
489. Derselbe, Über den Diphtheriebacillus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 11. S. 333.
490. Derselbe, Über die Pathogenität der Löfflerschen Diphtheriebacillen. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 33.
491. Derselbe, Die falschen und echten Diphtheriebacillen. Wien. med. Presse. Nr. 28 u. 29.
492. Derselbe, Wiederum: Das Verhältnis der sog. Xerosebacillen der Conjunctiva zu den Hoffmann-Löfflerschen Pseudodiphtherie-Bacillen des Rachens. Berlin. klin. Wochenschrift. Nr. 30.
493. Derselbe, Erwiderung auf den Aufsatz von H. Prof. Axenfeld: Wie weit sind die sog. Xerosebacillen der Conjunctiva mit den Hoffmann-Löfflerschen Pseudodiphtheriebacillen des Rachens identisch? Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 16.
494. Derselbe, Der sog. Xerosebacillus und die ungiftigen Löfflerschen Bacillen. Ber. über die 27. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg.
495. Schech, Zur Pathologie der Keilbeinkaries. Münch. med. Wochenschr. S. 843.
496. Schmidt, Tuberkulose der Augen bei einem Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1897. Bd. 8. Heft 1. S. 15.
497. Schmidt-Rimpler, Über Ulcus corneae rodens. Ber. über die 27. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 114 und Arch. f. Augenheilkde. XXXVIII. S. 1.
498. Derselbe, Einige Bemerkungen über Trachom und epidemische Augenkrankheiten und deren Bekämpfung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47.
499. Schoute, G. J., Ein Fall von Diplobacillenconjunctivitis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16.
500. Schröder, Th. v., Klinisches Bild und Behandlung der Keratalgia traumatica und der recidivierenden Hornhauterosionen. Mitteil. der St. Petersburg. Augenheilanst. H. V. und Westnik ophth. XV. 3.
501. Schwarz, Über kontagiöse Augenerkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin.
502. Derselbe, Beiträge zur Tenonitis. Deutschmanns Beiträge zur prakt. Augenheilk. XXX. H. S. 34.
503. Schweinitz, de, Growth in region of lacrymal sac with the histological characters of tubercle. Thirty-Fourth Annual Meeting. pag. 327.
504. Schweinitz, de, und Veasey, Bakteriologische Untersuchungen in 56 Fällen von Conjunctivitis und Hornhautulcus. (College of Physic. of Philadelphia, Sect. of Ophth. Dec.). Ophth. Record 1899.

505. Segall, Contribution à l'anatomie pathologique des conjonctivites granuleuses. (Soc. franç. d'Opht.). Annal. d'Oculist. T. CXIX.
506. Seifert, Über die Beziehungen zwischen Nasen- und Augenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. S. 923.
507. Signorino, Intorno al migliore trattamento dell' infezione consecutiva alle fecite chirurgiche dell' ochio. Archiv. di Ottalm. Anno VI. Vol. V. pag. 183.
508. Siklóssy, jun. Julius v., Über die subkonjunktivalen Sublimatinjektionen in der Behandlung der akuten Konjunktival-Blennorrhoe. Orvosi Hetilap. Nr. 8, 9, 10. In extenso erschienen: Annales d'Oculist. Juillet.
509. Spicer, Holmes. Sympath. Ophth. (Arch. of Ophth.)
510. Stephenson, Note upon a form of acute inflammation of the conjunctiva associated with pus-cocci. Lancet. 13. Nov. 1897.
511. Stoewer, Ein Beitrag zur Ätiologie der Keratitis. XII. Congrès intern. Sektion XI. Opht. pag. 29.
512. Strubell, A., Über eine seltene Komplikation bei Masern (und Scharlach). Periostitis orbitae. Münch. med. Wochenschr. Nr. 42.
513. Stutzer, Ein Fall von Konjunktivaltuberkulose durch Hundebiss. Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilk. XXX. H. S. 10.
514. Sulzer, Contribution à l'étude du zona ophtalmique (suite et fin). Annal. d'Oculist. T. CXIX. pag. 401 u. CXX. pag. 16.
515. Derselbe, De l'herpès fébrile récidivant de la cornée. (Soc. franç. d'Opht.) Annal. d'Oculist. T. CXIX.
516. Sutphen, Sympathetic inflammation from adhesion of eyelid to stump. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirty-Fourth Annual Meeting. pag. 428.
517. Swan Burnett, Hints on the hygiene of trachoma and the influence of altitude and climate. Journ. of the Americ. med. Assoc. 15. Jan.
518. Syndacker, F., Einige neue Thatsachen über den ätiologischen Mikroorganismus des Trachoms. (Chicago Ophthalm. and Otolog. Society. Dec. 1898). Ophth. Record. Jan. 1899.
519. Tamamchef, Conjunctivitis diphtheritica seu necrotica. Die Augendiphtherie mit Jodoform behandelt. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 321 u. 362.
520. Ten Siethoff, Botryomycose by den mensch. Weekbl. van het. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. Nr. 12.
521. Terson, père, L'infection intra-oculaire dans le leucome adhérent. Pathogénie et traitement d'urgence. Annal. d'Oculist. T. CXIX. pag. 116.
522. Thilliez, L., Deux cas de chemosis urticarien. Annal. d'Oculist. T. CXIX. pag. 286.
523. Tornabene, Un caso de retinite proliferante da infezione palustre. Archiv. di Ottalm. Anno VI. Vol. VI. pag. 235.
524. Treacher Collins, Case of Monilethrix affecting eyelashes and eyebrows. Ophth. Review. pag. 346.
525. Trousseau, Phlegmon de l'orbite chez l'enfant. (Soc. franç. d'Opht.). Annal. d'Oculist. T. CXIX. pag. 343.
526. Truc, H., Irido-cyclite grippe-rheumatismale. (Congrès de Montpellier). Revue génér. d'Opht. pag. 318.
527. Tschemolosow, Zur Erkrankung der Uvea nach Recurrens. (Russ.). Sitzungsber. der St. Petersb. ophth. Ges.). Westnik. ophth. XV. 4 u. 5. pag. 467.
528. Uhlenhuth, Ein Fall von Lepra tuberosa mit besonderer Berücksichtigung einer beginnenden leprösen Hornhauterkrankung. (Keratitis superfic. punctata). Charité Annal. XXIII. pag. 810.
529. Uhthoff, Über den gegenwärtigen Stand der Bakteriologie bei den Bindehaut- und Hornhautentzündungen. Extrait des Compt. rendus du XII. Congrès international de Médecine.
530. Vacher, Sur les relations entre les enclavements de l'iris et l'ophtalmie sympathique. Soc. franç. d'opht. pag. 421.

531. Valude, Conjonctivite speudo-membraneuse à streptocoque et panophtalmie consécutive à une infection grippale. Annal. d'Oculist. T. CXIX. pag. 328.
532. Veasey, A case of hypopyon-keratoiritis occurring in a patient during an attack of typhoid fever. Ophth. Record. April.
533. Vieusse, Des complications orbitaires dues à l'empyème des cellules éthmoidales. (Soc. méd. de Toulouse). Recueil d'Opht. pag. 257 et 329 (ref. Centralbl. f. A.).
534. Vogel, G., Über die Ätiologie des Chalazion. Inaug.-Diss. Tübingen.
535. Vossius, Vier Fälle von Erkrankungen der Augenhöhle resp. deren Nebenhöhlen. Med. Gesellsch. zu Giessen. ref. Deutsche med. Wochenschr.
536. Wagner, H., Ein Beitrag zur Frage der Heilserumtherapie bei der Conjunctivitis diphtheritica. Inaug.-Diss. Giessen.
537. Walter, Über das Trachom in der Stadt Odessa (Otrachome w gorode Odesse). (Centralbl. f. prakt. Augenh.)
538. Wecker, L. de, La sérumthérapie en ophtalmologie. Clinique opht. Nr. 11 et Ophth. Klinik Nr. 13. (Es handelt sich um eine Serumtherapie der Alkoholintoxikationen. Referent).
539. Weichselbaum, A., und Müller, L., Über den Koch-Weeksschen Bacillus der akuten Conjunctivitis. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVII. 1. S. 108.
540. Weiert, F., Demonstration eines Leprakranken. (Sitzungsber. d. St. Petersb. ophth. Gesellsch.). Westnik ophth. XV. 2. pag. 209.
541. Westhoff, Iritis suppurativa nach Gebrauch von Jodkali. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Aug. S. 245.
542. Wicherkiewicz, Über recidivierende traumatische Hornhautneuralgie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 37.
543. Willetts, J. E., Corneal ulcers, varieties and treatment, with special reference to subconjunctive injections. Ophth. Record. Sept.
544. Winkler, E., Über den Zusammenhang von Nasen- und Augenerkrankungen. Halle. Marbold.
545. Derselbe, Über Beziehungen zwischen einigen Affektionen der Nase wie des Rachens und Augenkrankheiten. Klin. Vorträge aus d. Geb. d. Otologie u. Pharyngo-Rhinologie. III. H. 1.
546. Winter, Ein Fall von Augentuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Nov. S. 28.
547. Wintersteiner, Über Cysten und Konkremente der Bindehaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVI. S. 329.
548. Wolffberg, Zur Ätiologie und Therapie der Conjunctivitis crouposa. Wochenschr. für Ther. u. Hyg. d. Auges. I. Nr. 29.
549. Derselbe, Über Conjunctivitis simplex. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. I. Nr. 6.
550. Zimmermann, W., Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Einwirkung der neuen Kochschen Tuberkulinpräparate „O" und „R" auf den Verlauf künstlich erzeugter Augentuberkulose bei Kaninchen. Ophth. Klinik Nr. 8 u. 9 u. Soc. franç. d'ophth. pag. 70.

1899.

551. Abelsdorff, G., Die Originalartikel der Englischen Ausgabe. Bemerkungen über Bakteriologie und Asepsis in der Augenheilkunde von H. Gifford. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 106.
552. Adamück, E., Zur Trachomfrage. VII. Kongr. russ. Ärzte in Kasan. Wratsch X. pag. 612.
553. Addario, C., Richerche anatomiche e batteriologiche sulla congiuntivite tracomatosa. Archiv. di Ottalm. Anno VII. Vol. VII. pag. 171.
554. Adolph, H., Über die Ausschaltung des Thränensackes. Inaug.-Diss. Königsberg.

555. Alt, A., Sympathetic ophthalmia caused by glioma retinae. Americ. Journ. of Ophth. pag. 238 u. 485.
556. Armaignac, Un cas de régénération complète de la cornée après un sphacèle total de cette membrane consécutif a une conjonctive purulente chez une femme de 60 ans. Congr. franç. d'opht. pag. 287.
557. Aronis, L'exstirpation du sac lacrymal. Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 198.
558. Aubineau, E., Considérations sur la kératite phlycténulaire. Sa fréquence à Brest. Clinique Opht. Nr. 17.
559. Bach, Die ekzematösen (skrofulösen) Augenerkrankungen. Halle, Marhold.
560. Derselbe, Gutartige Iritis nach Angina phlegmonosa. Festschr. z. Feier ihres 50jähr. Bestehens, herausgeg. v. d. Physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. S. 1.
561. Derselbe, Sind die nach Infektionen und Intoxikationen auftretenden Augenmuskellähmungen als periphere oder als centrale Lähmungen aufzufassen? Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 548.
562. Derselbe, Bemerkungen zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Ibidem S. 353.
562a. Basso, Sulla difterite oculare. XV. Congresso dell' assoc. oftalmol. italiana, Torino. 1898.
563. Bell, G. H., Diphteritic conjunctivitis cured with antitoxin. Med. Record. Nr. 1492.
564. Berardinis, D. de, Contributo anatomo-patologica e clinico su' cisticerchi endoculari. Annali di Ottalm. XXVIII. pag. 349.
565. Bergey, Comparative studies upon the pseudo-diphtherie, or Hofmann bacillus, the Xerosis bacillus, and the Loeffler bacillus. Publication of the University of Pensylvania. New series. Nr. 4. Contribution from the laboratory of Hygiene. Nr. 1. Philadelphia.
566. v. Bergmann, M., Zur Pathologie perforierender Hornhautgeschwüre und der Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt bei Sekundärglaukom. Inaug.-Diss. Marburg.
567. Berl, Bakterienmassen im Bindehautsack. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. März. S. 82.
568. Bietti, Typische Blennorrhoea neonatorum durch Bacterium coli commune. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 311.
569. Derselbe, Osservazioni cliniche e batteriologiche sulla congiuntivite cronica da diplobacillo. Annali di Ottalm. XXVIII. 2. pag. 147.
570. Bistis, Über zwei Fälle von lepröser Chorioretinitis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov.
571. Derselbe, Sur la lèpre de l'œil. Arch. d'Opht. T. XIX. pag. 310.
572. Derselbe, Sur un cas de mulluscum contagieux de la paupière inférieure. Clinique opht. Nr. 2.
573. Blaschek, Zwei Fälle von Echinococcus der Augenhöhle. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 6.
574. Blaskovics, v., Die offene Wundbehandlung nach Augenoperationen (Ungarisch). Orvosi Hetilap. Szemészet. Nr. 6.
575. Bode, H., Über primäre Konjunktivaltuberkulose. Inaug.-Diss. Tübingen.
576. Boek, Ein Fall von Cysticorcus cellulosa subretinalis. Inaug.-Diss. Jena.
577. Boeckmann, Über Pannus trachomatosus und seine Behandlung mittelst Periektomie der Cornea. Bericht über die Verhandl. des IX. internat. Ophth.-Kongr. in Utrecht. S. 91. Beilagen. 2. Zeitschr. f. Augenheilk. II.
578. De Bono e Frisco, Sul comportamento della glandola lagrimale e del suo secreto verso i microorganismi. Arch. di Ottalm. Anno VII. Vol. VII. pag. 195.
579. Bortkewitsch, A., Zur Behandlung des Trachoms (Russisch). Wojenno-medic. Journ. H. IV. pag. 1184.
580. Bourgeois, A., Nouvelles considérations sur le traitement des ulcères infectieux de la de la cornée. Annal. d'Oculist. T. CXXII. pag. 55.
581. Brecht, Kasuistische Beiträge zur Bakteriologie der Conjunctivitis. Charité-Annalen XXIV.

582. Brown, H., The etiology and importance of iritis. Americ. Journ. of Ophth. pag. 104.
583. Bruner, W. E., Septic thrombosis of the cavernous sinuses. Ophth. Record. pag. 326 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
584. Bryan, Relation of diseases of the sinuses to those of the eye. (Americ. med. Assoc. Section on Ophth.) Ophth. Review. pag. 349.
585. Businelli, Flemmone dell' orbite consecutivo a flemmone del sacco lacrimale. Clinica Moderna. IV. Nr. 20.
586. Cahn, N., Zur Ätiologie und Behandlung der Affektionen der thränenableitenden Wege (Russisch.) Westnik Ophth. XVI. pag. 1.
587. Camen, L., Zur Ätiologie der epidemischen Bindehautentzündung. Centralbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskr. XXVI. Nr. 12.
588. Campos Fillol, Algunes consideraciones sobre bacteriologie de la conjunctiva. Indicaciones que para: diagnostico y el tratamiento se deducen del examen bacteriologico de las secreciones conjuntivales. Thèse de doctorat. Valencia. ref. Archiv. d'Opht. XIX. pag. 394.
589. Capolongo, Tenonite purulenta primaria consecutiva a trauma. Arch. di Ottalm. Anno VI. Vol. VI. pag. 410.
590. Chevalier, Sympathische Neuritis optica. Ophth. Klinik. Nr. 8.
591. Chishnjakow, W., Das Trachom im Gouv. Cherson. (Russ.) Cherson.
592. Clarke, Wundschluss bei Hornhautwunden. Internat. ophth. Kongress. Utrechter Verhandlg.
593. Coleman, Sympathetic serous iritis following Mules' operation. (Chicago Ophth. and Otologic. Society). Ophth. Record. pag. 306.
594. Coppez, Conjonctivite folliculaire et végétations adénoïdes du naso-pharynx. Arch. d'Opht. XIX. pag. 11.
595. Derselbe, Wirkung verschiedener Toxine auf die Cornea. Ber. über d. Verhandl. des IX. internat. Ophth.-Kongresses in Utrecht. S. 72. Beilageheft zur Zeitschr. f. Augenheilk. II.
596. Derselbe, Deux cas de tuberculose de l'iris. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 7.
597. Derselbe, Étude sur la diphthérie oculaire. Archiv. d'Opht. XIX. pag. 565.
598. Cowgill, A clinical report Pseudo-glioma etc. Ophth. Record. pag. 129.
599. Cramer, H., Der Argentumkatarrh. Centralbl. f. Gynäkol. Nr. 9.
600. Crohn, Ein Fall von Ulcus rodens. Inaug.-Diss. Kiel.
601. Cross, R., Sympathetic Irritation. Ophth. Review. pag. 271.
602. Derselbe, Discussion on the pathological significance of sympathetic irritation. Ophth. Review.
603. v. Czyhlarz, Ein Fall von Cysticercus im vierten Gehirnventrikel. Wien. klin. Rundschau. Nr. 38.
604. Culbertson, Pyoktanin (blue) for ophthalmia neonatorum. Ophth. Record. pag. 224.
605. Dagilaiski, Über Orbitalphlegmone dentalen Ursprungs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 231.
606. Dalén, A., Über die Bakteriologie der Conjunctivitis. Hygiea. I. S. 326 (schwed.) und Mitteil. aus d. Univ.-Augenkl. Stockholm. (Jena, J. Fischer.)
607. Darier, Kérato-conjonctivite pseudo-membraneuse. Guérison par 3 injections de sérum antidiphthérique. Clinique opht. Nr. 1.
608. Derselbe, Über die Behandlung der Conjunctivitiden mit verschiedenen Silbersalzen und besonders mit Protargol. Ophth. Klinik. Nr. 20.
609. Daxenberger, Behandlung der skrofulösen Augenerkrankungen. Breslau. Preuss u. u. Jünger. (Rein therapeutisch.)
610. Delbés, Conjonctivite folliculaire. (Soc. franç. d'Opht. Session de Mai). Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 351.
611. Demicheri, L., Actinomycose conjonctivale (granulations actinomycosiques). Archiv. d'Opht. T. XIX. pag. 102.
612. Deneffe, Du trachôme dans la Flandre orientale. Bullet. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique. T. XIII. Nr. 4. pag. 307.

613. Desvaux, Du rôle des maladies générales dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse diffuse. Thèse de Paris.
614. De Simoni, Beitrag zur Morphologie und Biologie der Pseudodiphtheriebacillen. Centralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektionskrankh. XXVI. S. 673 u. 757.
615. Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. S. 110.
616. Diez, W., Beitrag zur Keratitis parenchymatosa. Zeitschr. f. Augenheilkunde. S. 435 u. 551.
617. Donovan, A., Cassaripe in corneal suppuration. Ophth. Record. pag. 554 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
618. Doyne, Recurrent superficial necrosis of the cornea. Ophth. Review. pag. 339.
619. Dötsch, Anatomische und bakteriologische Untersuchungen über infantile Xerosis und Keratomalacie, sowie Bemerkungen über die Verhornung des Bindehaut- und Hornhautepithels. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIX. 2. S. 405.
620. Druault et Petit, Un cas d'ulcère serpigineux typique avec examen anatomique. Archiv. d'Opht. pag. 401.
621. Druault, Un cas de décollement de la rétine suivi de glaucome. Ulcère de la cornée survenant, quelques jours avant l'énucléation. Arch. d'Opht. XIX. pag. 641.
622 Dumas, W., Über Keratitis parenchymatosa. Inaug.-Diss. Kiel.
623. Eagleton, S. Potts, Report of a case of accidental inoculation of the eyeball with vaccine virus. Ophth. Record. pag. 325 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
624. Ebert, R., Zur Trachomfrage der k. u. k. Armee. Wien, Safar.
625. Edington, A case of acute tuberculosis choroïditis following operative treatment of tuberculosis lesions in a limb. Lancet. February 11.
626. Eisenbach, Ein weiterer Beitrag zur Genese der sympathischen Ophthalmie. Inaug.-Diss. Würzburg.
627. Eisenlohr, Beiträge zur Kenntnis der Chorioiditis sympathica. Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br.
628. Ellett, A series of cases of malarial keratitis, with a report of the blood examinations. Ophth. Record. pag. 115.
629. Ellinger, Ein Fall von Empyem des Sinus frontalis mit operativer Beseitigung der hinteren Knochenwand wegen Karies. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 174.
630. Engelmann, Über die Verwendung des Protargol an Stelle des Argentum nitricum bei der Crédéschen Einträufelung. Centralbl. f. Gynäkol. 1899. Nr. 30.
631. Eschweiler, Zur Kasuistik des Empyems der Stirnhöhlen. Inaug.-Diss. Giessen.
632. Eyre, J. W. H., Die Tuberkulose der Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 146.
633. Fedorow, T., Ein Fall von Frühjahrskatarrh. (Moskauer augenärztl. Gesellsch. 30. Nov.) Wratsch. XXI. pag. 49.
634. Feuer, Meine gegenwärtige Trachom-Behandlung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. April. S. 98 und Mai. S. 135.
635. Derselbe, Neue Gesichtspunkte in der Trachomtherapie. (Ungarisch.) Gyógyászat. Nr. 1.
636. van Fleet, Purulent ophthalmia in private practice. The Post-Graduate. Nr. 12.
637. Flemming, A case of ophthalmic herpes with hypopyon-keratitis. Lancet. March. 4.
638. Derselbe, Über Augenkomplikationen bei akuten fieberhaften Erkrankungen. Wiener med. Blätter. Nr. 19—22.
639. Franke, Zur pathologischen Anatomie der Lepra des Auges. Ber. üb. d. Verhandl. d. IX. internat. Ophth.-Kongresses in Utrecht S. 60 Beilageheft z. Zeitschr. f. Augenheilkunde. II.
640. Fränkel, Karl, Über das Vorkommen des Meningococcus intracellularis bei eitrigen Entzündungen der Augenbindehaut. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 31. Heft 2.
641. Fraenkel (Chemnitz), Augenspiegelbefund bei Pneumonie. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVIII. 2. S. 456.
642. Freeland, Trachoma and race. Brit. med. Journ. 1. July (ref. Ann. d'Ocul.).

643. Friedland, F., Zur pathologischen Anatomie der Scleritis. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVIII. 2. S. 283.
644. Galezowski, Bactériologie conjonctivale. Recueil d'Ophth. pag. 513 (ref. Ann. d'Ocul.).
645. Gallemaerts, Ténonite suppurée traumatique suivie d'accidents cérébraux. (Soc. belge d'Opht.) Annal. d'Oculist. T. CXXII.
646. Gallenga, Über die chronische Dacryocystitis beim Rhinosklerom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober.
647. Garail, Complications oculaires de l'empyème des cellules ethmoidales. Thèse de Paris.
648. Gifford, H., Ulcus corneae rodens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 102.
649. Derselbe, Bemerkungen über Bakteriologie und Asepsis in der Augenheilkunde. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 106.
650. Gonin, J., De la nature microbienne des conjonctivites observées à l'hôpital ophtalmique de Lausanne, avec quelques remarques sur leur classification. Revue méd. de la Suisse Romande. Février et Mars.
651. Gori, Over de maatregelen ter voorkoming von blindheit door conjunctivitis neonatorum. Nederl. Oogh. Bijdr. Lief. VII. pag. 41. (Nicht zugänglich.)
652. Gorkom, W. J. van, Over purpura variolosa. Tijdschr. voor. Ned. Indië. XXXIX. Lief. IV. pag. 458. (Nicht zugänglich.)
653. Gourfein, Étude expérimentale sur la tuberculose des voies lacrymales. (Soc. franç. d'Opht. Session de Mai.) Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 351.
654. Gradle, On the relationship of ocular and orbital disease to affections of the nose and its sinuses. (Chicago ophth. and otolog. society.) Ophth. Record. pag. 636.
655. Grandclément, Observation d'une jeune fille atteinte tout à la fois de myxoedème et de kératite parenchymateuse, pour servir à déterminer l'étiologie du myxoedème et le meilleur mode de traitement de la kératite parenchmateuse. Annal. d'Oculist. T. CXXII. pag. 274.
656. Greenwood, Clinical memoranda. — Akute Tenonitis. — Bilateral spontaneous dislocation of the lens. Ophth. Record. pag. 566.
657. Griffith, J., The etiology of sympathetic ophthalmia. St. Mary's Hospital. Gazette. April.
658. Derselbe, Iritis, a sequel to gonnorrhoea. (Ophth. Society of the United Kingdom.) Ophth. Review. pag. 344.
659. v. Grosz, Über Keratitis neuroparalytica. Verhandlungen des internat. Ophth.-Kongr. (Utrecht.)
660. Guttmann, J., Retrobulbärer Abscess bedingt durch ein Empyem des Antrum Highmori. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober.
661. Haab, O., Über intraokulare Desinfektion. Ber. üb. d. Verhandl. IX. internat. Ophth.-Kongr. in Utrecht. S. 28. Beilageheft z. Zeitschr. f. Augenheilk. II.
662. Haken, M., Das Ulcus corneae serpens und seine Behandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 125.
663. Halász, Beiträge zur Heilung von Leiden nasalen Ursprungs. (Ungarisch.) Orvosi Hetilap. Nr. 18. (Nicht zugänglich.)
664. Hallauer, O., Mucocele des Sinus frontalis. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 159.
665. Hauenschild, Über Antisepsis und Asepsis bei Bulbusoperationen, nebst kurzen Bemerkungen zur Nachbehandlung Staroperierter. Zeitschr. f Augenheilk. S. 227.
666. Derselbe, Über den desinfizierenden Wert neuer Antiseptica. Ophth. Sektion d. 71. Versamml deutsch. Naturf. u. Ärzte in München.
667. Heilmaier, Beitrag zur Frage des Zusammenhanges von Augen- u. Nasenerkrankungen Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 540.
668. Henderson, L., A case of tuberculosis of the conjunctiva. Americ. Journ. of Ophth. pag. 208.
669. Herbert, Über die Histopathologie des Trachoms. (Biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. S. 1579.

670. Derselbe, Changes in the conjunctiva produced by chronic inflammation. (Ophth. Soc. of the United Kingd.) Ophth. Review. pag. 226.
671. Hertel, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Thränenschlaucherkrankungen. Arch. f. Ophthalmologie. XLVIII.
672. Hildebrandt, Beitrag zur Lehre vom Ulcus corneae serpens. Inaug.-Diss. Kiel.
673. Hillemanns, Das Ulcus corneae rodens. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 1.
674. v. Hippel, E., Das Geschwür der Hornhauthinterfläche (Ulcus internum corneae). S.-A. aus der Festschrift zur Feier des 25jährigen Professoren-Jubiläums von Geheim-Rat v. Hippel in Halle.
675. Derselbe, Anatomische Befunde bei eitriger Keratitis der Menschen. Arch. f. Ophth. XLVII. 1. S. 157.
676. Hiram Woods, Ein Fall von intra-uteriner gonorrhoischer Ophthalmie, mit Verlust beider Augen. Journ. of Eye, Ear and Throat Diseases. January (ref. Centralbl. f. Augenh.).
677. Hoffmann, R., Über das Vorkommen der Diplobacillenconjunctivitis. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVIII. 3. S. 638.
678. Derselbe, Über die Bakteriologie der Conjunctivitis. (Greifswalder med. Verein.) Münch. med. Wochenschr. S. 396.
679. Holden, Anatomische Untersuchung einer Hypopyonkeratitis. Arch. f. Augenheilkunde. XXXVIII.
680. Holmes, C. R., Exstirpation des Thränensackes und der Thränendrüse. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 175.
681. Holth, Tuberculose bilatérale du sac lacrymal. Soc. de Méd. de Christiania. Annal. d'Oculist. CXXII. pag. 441.
682. Hoor, K., Über die baktericide und Tiefen-Wirkung der Argentamine. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August.
683. Hoppe, Fötale eitrige Entzündung als Ursache des kongenitalen Mikrophthalmus und Anophthalmus. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 201 und 1. Wanderversamml. rheinisch-westfäl. Augenärzte. Ophth. Klinik. S. 89.
684. Derselbe, Eitrige Hornhautentzündung bei Brandenten. Ophth. Klinik. Nr. 14.
685. Hotz, F. C., Lidrandentzündung und Ametropie. Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde. S. 485.
686. Jameson, Observations on the prophylaxis of ophthalmia neonatorum. Med. Record. 4. Mars.
687. Derselbe, Perforating ulcer of cornea; prolapse of iris twelve times; vision normal. 22. April. Med. Record.
688. Jennings, Persistierender Pannus, geheilt durch akute Dakryocystitis. Americ. Journ. of Ophth. May. (ref. Centralbl. f. Augenh.).
689. Imre, Das Abschaben der trachomatösen Bindehaut. Orvosi Hetilap. Szemészet. Nr. 2.
690. Joers, Demodex s. Acarus folliculorum und seine Beziehungen zur Lidrandentzündung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14.
691. v. Issekutz, Echinococcus retrobulbaris. In: Schulek, Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde. II. Bd. S. 77.
692. Junius, Über das Vorkommen der akuten Pneumokokken-Conjunctivitis. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 43.
693. Derselbe, Über die Entwickelung und den heutigen Stand unserer Kenntnisse von der pathologischen Anatomie und Ätiologie des Trachoma. Zeitschr. f. Augenheilkunde. S. 485.
694. Iversenc, Alopécie syphilitique totale des cils. Arch. méd. de Toulouse. Juillet. 1898.
695. Kastalsky, Neuer Fall von Aktinomykose des Thränenröhrchens. Westnik ophth. XVI. pag. 447.
696. Kasztan, Beitrag zur Frage der Augendiphtherie. Inaug.-Diss. Würzburg.
697. Kaufmann, E., Weiterer Beitrag zur Bakteriologie der pseudomembranösen Conjunctivitis. Ophth. Klinik. Nr. 4.

698. Kibbe, Ein Vorschlag für den allgemeineren Gebrauch des Mikroskops bei der augenärztlichen Diagnose. (Mit einem Begleitwort von H. Knapp.) Arch. f. Augenheilkunde. XXXVIII. S. 273.
699. Kirkorow, S., Ein Fall von Iridocyclitis infolge von Malaria. (Russisch.) Westnik ophth. XVI. pag. 19.
700. Klein, Zur Ätiologie der Kenntnis des Ulcus corneae cum hypopyon. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 16.
701. Knapp, Ein Fall von chronischem Empyem der Sinus frontalis und ethmoidalis mit Exophthalmos; Operation, Heilung. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 112.
702. Kost, Eine Epidemie von akutem kontagiösem Bindehautkatarrh. Centralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektionskrankh. XXV. Nr. 13.
703. Koster, Un cas de zona ophthalmique avec kératite interstitielle sans lésions épithéliales. Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 96.
704. Derselbe, Follicular conjunctivitis caused by cocain. Ophth. Review. pag. 59.
705. Kraiski, W., Zwei Fälle von Cysticercus cellulosae im Auge. (Russisch.) Westnik ophth. XVI. pag. 362.
706. Krausse, Über infantile Konjunktivalxerose und Keratomalacie. Inaug.-Diss. Jena.
707. Krukenberg, Über einen neuen, nach Gram sich entfärbenden, semmelförmigen intracellulären Pseudogonococcus auf der menschlichen Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 271.
708. Derselbe, Keratitis parenchymatosa. Münch. med. Wochenschr. S. 754.
709. Derselbe, Berichtigung zu der Arbeit „Über einen neuen nach Gram sich entfärbenden Pseudogonococcus". Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 449.
710. Derselbe, Ein Fall von konglobierter Tuberkulose der vorderen Bulbushälfte und der Lider. (Rostocker Ärzte-Verein.) Münch. med. Wochenschr. S. 685.
711. Kuhnt, Erfolgreiche Bekämpfung einer Cornealeiterung (Pneumokokken-Infektion) post extractionem. Zeitschr. f. Augenheilk. S. 52.
712. Lagleyze, L'œil et les dents. Arch. d'Opht. XIX. pag. 238.
713. Lagrange, Ophtalmie purulente. Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 128.
714. De Lapersonne, Neuritis optica in Verbindung mit Sinuserkrankungen und Affektionen der Nase. Ber. üb. d. Verhandl. d. IX. internat. Ophth.-Kongr. in Utrecht. S. 78. Beilageheft z. Zeitschr. f. Augenheilk. II.
715. Derselbe, Über Neuritis optica im Gefolge von Entzündungen des Sinus sphenoidalis und Erkrankungen der hinteren Nasenhöhle. Ophth. Klin. Nr. 18.
716. Laurens, Fistule orbitaire du sinus frontal avec lésions oculaires. Annal. d'Oculist CXXII. pag. 135.
717. Derselbe, Cure radicale de sinusite frontale fistulisée par résection de la paroi antérieure du sinus et de toute la voûte orbitaire. (Société franç. de l'Otologie, Laryngologie et Rhinologie.) Annal. d'Oculist. T. CXXII. pag. 135.
718. Leber und C. Addario, Angeborene Panophthalmitis mit Bacillenbefund bei einer Ziege, nebst Bemerkungen über fötale Augenentzündungen und Bildungsanomalien des Auges im allgemeinen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVIII. 1. S. 192.
719. Lefrançois, Iritis d'orgine nasale. Recueil d'Opht. pag. 165.
720. Derselbe, Auf Pneumokokkeninfektion beruhende Orbitalphlegmone bei einem Kinde im Verlaufe einer Influenza. Ophth. Klinik. Nr. 13.
721. Levaditi, Pathologische Histologie bei Lepra des Auges. (Sitzg. d. biolog. Gesellsch. in Bukarest.) Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. S. 725.
722. Libmann, Ein Fall von Favus des Augenlides. Arch. für Augenheilkunde. XXXVIII.
723. Lobanow, Über die Bedeutung einiger lokaler Verhältnisse im Konjunktivalsack für die Entstehung der akuten bakteriellen Conjunctivitis. (St. Petersb. Ophth. Gesellsch. 12. Nov. 1898.) (Russ.) Westnik ophth. XVI. pag. 560.
724. Derselbe, Zur Bedeutung der nichtpathogenen Bakterien in der Infektionspathologie des Auges (Russisch). Westnik ophth. XV. pag. III und 215 und (St. Petersb. Ophth. Gesellsch., 18. Febr.) Wratsch. XX. pag. 265.

725. Logerot, Recherches sur l'anatomie pathologique du molluscum contagiosum. Thèse de Paris. 1898—99.
726. Lucas, Gonococcus joint disease in infants, secondary to purulent ophthalmia. Lancet and Brit. med. Journ. 28. January.
727. Lundsgaard, Die Augenentzündung Neugeborener in pathogenetischer und therapeutischer Beziehung. Bibl. f. Läger. pag. 407 und 513. (Dän.) (Ref. Ann. d'Ocul.).
728. Derselbe, Hypopyonkeratitis mit Reinkultur von Hefen. Hosp. Tid. pag. 971. (Dän.)
729. Malfi, Panoftalmite purulenta da autoinfezione diplococcica. Arch. di Ottalm. Anno VII. Vol. VII. Fasc. 3—4. pag. 125.
730. Derselbe, Congiuntivite pseudomembranosa. Arch. di Ottalm. Anno. VII. Vol. VII. Fasc. 3—4. pag. 117.
731. Maklakow, A., Ein Fall von chronischer Entzündung der Meibomschen Drüsen. Mosk. augenärztl. Gesellsch. 28. Sept. Wratsch. XX. pag. 1307.
732. Mande, Ein Fall von krouposer Pneumonie kompliziert mit Hypopyon-Keratitis. Wien. med. Wochenschr. Nr. 41.
733. Mandonnet, Hypertrophie conjonctivale à localisation spéciale dans un cas de conjunctivite printanière. Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 266.
734. Mansilla, Un cas de panophtalmie métastatique urétrale. Communication à l'Académie méd.-chirurg. espagnole ref. Recueil d'Opht. pag. 506.
735. Markus, Ch., Ein Fall von Conjunctivitis mit Knötchenbildung, hervorgerufen durch eingedrungene Pflanzenhaare. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 34.
736. Martin, W. A., Keratitis ulcerativa marginalis. Ophth. Record. pag. 176 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
737. Martin, Ophtalmie membraneuse. (Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux.) Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 206.
738. Derselbe, Keratitis punctata interstitialis (San Francisco Soc. of Eye, Ear, Nose). Ophth. Record. pag. 198 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
739. Mazet, Périostite tuberculeuse primitive du bord supéro-externe de l'orbite. Recueil d'Opht. pag. 331.
740. Mellinger, Augenheilanstalt in Basel. XXXV. Jahresbericht, Iritis purulenta u. s. w.
741. Millikin, B. L., Cases of metastatic panophthalmitis. Amer. Ophth. soc. Thirty fifth Annual.-Meeting. pag. 535.
742. Mohilla, Mitteilungen über die offene Wundbehandlung nach Augenoperationen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez.
743. Mohr, Die Augenkrankheiten im Gefolge von Influenza. Wien. med. Presse 1900.
744. Derselbe, Vorbereitung zur Augenoperation und die Nachbehandlung der Operierten bei Kindern. (Ung.) Gyógyászat 1899. Nr. 12. (Nicht zugänglich.)
745. Moll, Giebt es eine metastatische Conjunctivitis? Bericht über die Verhandlungea des IX. internat. Ophth.-Kongr. in Utrecht. S. 60.
746. Morax, Bemerkungen zum Artikel der Herren Weichselbaum und Müller über den Koch-Weeksschen Bacillus der akuten Conjunctivitis. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVII. 3. S. 673.
747. Morax, und Elmassian, Le rôle des toxines dans les inflammations de la conjonctive. Annales d'ocul. CXXI. und Verhandl. d. internat. Ophth.-Kongr. (Utrecht). S. 465.
748. Mulder, Blepharitis ciliaris en acarus of demodex folliculorum. Ned. Tijdschr. v. Gen. II. S. 803 (ref. Münchn. med. Wochenschr.).
749. Muncaster, Parenchymatous keratitis. (Society of Ophth. and Otol. of Washington.) Ophth. Record. pag. 248 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
750. Müller, L., Über die ägyptischen Augenentzündungen. Archiv. für Augenheilk. XL. S. 13.
751. Natanson, Über den sogen. Frühjahrskatarrh oder die Sommerconjunctivitis. (Russisch.) Jeshenedelnik. Prakt. Med. VI. pag. 883 und Moskauer augenärztl. Gesellsch. 28. Sept. Wratsch. XX. pag. 1307 (ref. Klin. Monatsbl. f. Augenh.).
752. Derselbe, Ein Fall von Frühjahrsconjunctivitis. Moskauer augenärztl. Gesellsch. 28. Okt. Wratsch. XX. pag. 1401.

753. Oertzen, Fr., Über das Vorkommen von Pneumokokken auf der normalen menschlichen Bindehaut nebst Beiträgen zur Kenntnis der Wundinfektionen des Auges. Inaug.-Diss. Kiel u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 432.
754. O'Sullivan and Story, Tuberculosis of the retina. Transact. of the Royal Academy of Medicine in Ireland. Vol. XVII. pag. 1.
755. Péchin, Tuberculose oculaire, tuberculose de l'iris et du corps ciliaire. Arch. d'Opht. XIX. pag. 696.
756. Derselbe, Iritis bilatérale d'orgine palustre. Recueil d'Opht. pag. 390 (ref. Ann. d'Ocul.).
757. Peppmüller, Ein bulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch tuberkulöser Struktur. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIX. 2. S. 303.
758. Pes, Sulla seroterapia delle congiuntiviti pseudomembranose. Nuova contribuzione clinica e batteriologica. Clinica oculist. della R. Universita di Torino. Pavia.
759. Peters, A., Über Nasenbehandlung bei Augenkrankheiten. Zeitschr. f. Augenheilkunde. II. S. 152.
760. Peschel, Klinischer Beitrag über Cysticercus subretinalis. Beitr. z. Augenheilk. 39.
761. Petit, P., Sur une forme particulière d'infection cornéenne à type serpigineux. Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 166.
762. Pinckard, A case of diphtheritic conjunctivitis. Ophth. Record. pag. 413 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
763. Poroschin, Zur pathologischen Anatomie der Chalazien. (VI. Kongress russischer Ärzte.) Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. S. 669.
764. Posselt, Ein Beitrag zur Lehre von der multiplen Cysticerkose. Wien. klin. Wochenschrift. Nr. 15. (Hirncysticerken.)
765. Prokopenko, P., Ein Fall von Cysticercus cellulosae im Glaskörper. (Russisch.) Verhandl. d. med. Gesellsch. in Charkow.
766. Pröscher, Ein Fall von primärer Tuberkulose der Nase, Thränenleitung und Conjunctiva mit Übergreifen auf die Lungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober.
767. Raehlmann, Blepharitis acarica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. S. 33.
768. Randolph, Conclusions from clinical and bacteriologic experiments with holocain. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. XXXI. pag. 706.
769. Renner, Trachoma and race. Brit. med. Journ. 16. Sept. (ref. Ann. d'Ocul.).
770. Reumeaux, M., Cataracte traumatique. Infection. Extraction des masses cristalliennes. Paracentèses répétées de la chambre antérieure. Injections sous-conjonctivales. Guérison. — Plaie pénétrante du limbe scléro-cornéen, hernie de l'iris. Infection. Oblitération pupillaire. Chambre antérieure remplie d'un liquide louche. Excision de l'iris hernié. Protection de la plaie au moyen des sutures conjonctivales. Injections sous-conjonctivales. Guérison. Clinique opht. Nr. 18.
771. Derselbe, Destruction complète de la cornée par ulcère inféctieux. — Cicatrisation et guérison rapide avec régénération de la plus grande partie tu tissu cornéen. — Leucome n'occupant qu'un tiers de la cornée. — Iridectomie optique. — Vision passable. Clinique opht. Nr. 12.
772. Ricchi, Ricerche batteriologiche e brevi consiperazioni cliniche sopra alcuni casi di tumor lacrimale. Annali di Ottalm. XXVIII. pag. 17.
773. Richawy, Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen chronischen Thränenschlauchleiden und Nasenerkrankungen. Wien. klin. Rundschau. Nr. 8 und Wien. klin. Wochenschr. Nr. 11.
774. Riolacée, Des troubles oculo-orbitaires dans les sinusites maxillaires. Thèse de Lyon.
775. Robert, Actinomycose des canalicules lacrymaux. Thèse de Paris.
776. Rochon-Duvigneaud, Dilatation des voies lacrymales chez le foetus et le nouveau-né consécutive à l'imperforation de leur orifice inférieur. Conditions anatomiques qui favorisent la dacryocystite congénitale. Archiv. d'Opht. T. XIX. pag. 81.
777. Derselbe, Bemerkungen zur Anatomie und Pathologie der Thränenwege. Ophth. Klinik. Nr. 62.

778. Rohmer, De la suppression du pansement après l'opération de la cataracte. Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 431.
779. Rollet, Tuberkulose des Thränensacks. Ophth. Klinik. Nr. 22.
780. Römer, P., Über Infektion vom Konjunktivalsack aus. Zeitschr. f. Hygiene. XXXII. Heft 2.
781. Rymowitsch, F., Zur Ätiologie des akuten infektiösen Bindehautkatarrhes in Kasan. VII. Kongr. russ. Ärzte in Kasan. Wratsch XX. S. 638.
782. Salomonsohn, H., Über cirkuläre Randkeratitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32.
783. Sameh Bey, Manifestations oculaires observées au Caire à la suite de l'influenza. Clinique opht. Nr. 15.
784. Saradeth, Ein Fall von puerperaler metastatischer Panophthalmitis. Münch. med. Wochenschr. S. 350.
785. Sassaparel, J., Conjunctivitis bei Malaria. (Russisch.) Wojenno-medic. Journ. IV. pag. 1191. (Nicht zugänglich.)
786. Sattler, R., The question of operation on the injured eye in sympathetic opthalmia. Ophth. Record. pag. 338 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
787. Derselbe, Uncommon expressions of ethmoid sinus disease with its ocular and orbital symptoms. Ophth. Record. pag. 379.
788. Schanz, Die sog. Xerosebacillen und die Pseudodiphtheriebacillen des Auges. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 3.
789. Derselbe, Der sog. Xerosebacillus und die ungiftigen Löfflerschen Bacillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. XXXII. S. 435.
790. Derselbe, Die Bakterien des Auges. Augenärztl. Untersuchungstafeln, herausgeg. von Magnus. Heft XVII.
791. Schäffer, Ein durch Entstehung, Begleiterscheinungen und Therapie interessanter Fall von Conjunctivitis diphtheritica. Klin. Monatsschr. f. Augenheilkde. S. 258.
792. Schirmer, Die Impferkrankungen des Auges. Halle. Marhold.
793. Derselbe, Über benigne postoperative Cyclitis auf infektiöser Basis. Bericht über die Verhandl. des IX. intern. Ophth.-Kongr. in Utrecht. S. 25. Beilageheft zur Zeitschr. f. Augenheilkde. II.
794. Derselbe, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. Februar. S. 40.
795. Schlesinger, J., Die Ausbreitung des Trachoms und Follikularkatarrhs in Breslau während der letzten 32 Jahre. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. Jahrg. II. Nr. 42.
796. Schmeichler, Augenärztliche Mitteilungen. II. Eine Sekretionsanomalie der Meibomschen Drüsen. Wien. med. Wochenschr. Nr. 17.
797. Schmidt-Rimpler, a) Pseudotrachom durch Pflanzenhärchen veranlasst; b) Ungewöhnlich starker Exophthalmus infolge akuter ausgedehnter Orbitalperiostitis; c) Coloboma maculare. (Med. Gesellsch. in Göttingen.) Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 25 u. 26.
798. Derselbe, Über Ulcus rodens corneae. Arch. f. Augenheilkde. XXXVIII. S. 1.
799. Schultz, P., Eine hiesige Badeanstalt, der Infektionsort verschiedener Trachomerkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 39.
800. Schulz, H., Klinische Beiträge zur eiterigen Keratitis. Arch. f. Augenheilkde. XXXIX. S. 26.
801. de Schweinitz, A case of fistula of the orbit due to caries of the lacrymal division of the ethmoidal cells. (College of Physic. of Philadelphia. Section on Ophth.) Ophth. Record. pag. 246 and 286 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
802. Derselbe, A case of cured sympathetic iritis. Ophth. Record. pag. 150 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
803. Derselbe, Concerning certain conjunctival and corneal diseases from the bacteriological standpoint. Ophth. Record. pag. 80.
804. Schweinitz and Veasey, Bacteriological examination of forty-six cases of conjunctivitis and corneal ulcer. (Sect. on Ophth. Coll. of Physic. Philadelphia.) Ophth. Record. pag. 87.

805. Seifert, Tuberkulose des Thränennasenkanales. Münch. med. Wochenschr. S. 1766.
806. Selenkowski, Zur Entstehung der sympathischen Ophthalmie. (St. Petersb. ophth. Gesellsch 30. Sept.) Wratsch S. 1213.
807. Sgrosso, P., Sul trattamento chirurgico dell' edema e della pustola maligna delle palpebre. Annali di Ottalm. pag. 308.
808. v. Sicherer, O., Untersuchungen über die Sterilisation der chinesischen Tusche zur Tätowierung der Hornhaut. Arch. f. Augenheilkde. XXXIX. S. 22.
809. Signorino, Appunti sul trattamento del flemmone dell' occhio. Archiv. di Ottalm. Anno VI. Vol. VI. pag. 333.
810. Silex, Zur Therapie des Frühjahrskatarrhs und über die Conjunctivitis beim Heufieber. Ärztl. Praxis. Nr. 20.
811. Snegirew, K., Cysticercus im Glaskörper. Sitzungsber. d. Moskau. ophth. Vereins 1898. Westnik. ophth. XVI. pag. 463.
812. Derselbe, Nachtrag zum Falle von Cysticercus intraocularis. Sitzungsber. des Moskauer ophth. Vereins 1898. Westnik ophth. XVI. pag. 465.
813. Snell, On diphtheritic and membranous ophthalmia. Med. Press. 16. Nov. 1898.
814. Snellen, Blepharitis e demodice. Nederl. Oogh. Bijdr. Lief. VIII. S. 85 u. Zeitschr. f. Augenh.).
815. Sourdille, Opthalmie sympathique guérie sans énucléation de l'œil sympathisant. Clinique opht. Nr. 22.
816. Speranski, N., Ein Fall von Lepra maculo-tuberosa. (Mosk. venerolog. u. dermatolog. Gesellsch. 22. Jan.) Wratsch XX. pag. 172. (Nicht zugänglich.)
817. Spicer and Wilke, Acuta netrotic cellulitis of both orbits. Lancet. 5. Nov. 1898.
818. Stadfeldt, A., Einige Fälle von Conjunctivitis gonorrhoica mit Protargol behandelt. Hosp. Tid. pag. 1159 (Dänisch).
819. Stedmann Bull, Some points in the symptomatology, pathology and treatement of the sinuses adjacent and accessory to the orbit. (Americ. Med. Assoc. Sect. on Ophth.) Ophth. Record. pag. 363.
820. Stephenson and Walsh, Notes on a case of „Lupus lymphaticus" of the eyeball. Lancet. 10. Juni.
821. Stephenson and Burton, Three cases of diphtheritic conjunctivitis. Lancet. January 28 (ref. Centralbl. f. Augenh.).
822. Stieren, A report of two cases of metastatic choroiditis occurring in children following measles. (Pittsburg Path. Society Nr. 9). Pennsylvania med. Journ. 1900. January.
823. Stoewer, Über die Wirkung pathogener Hefen am Kaninchenauge. v. Graefes Arch. f. Ophth. XIVIII. 1. S. 178.
824. Derselbe, Über Hornhautvereiterung im Anschluss an Scharlach. (Ber. ü. d. II. Vers. rheinisch-westf. Augenärzte). Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 220.
825. Straub, Zur Klinik der Hyalitis. Ber. über d. Verhandl. d. IX. internat. Ophth.-Kongr. in Utrecht. S. 26. Beilageh. z. Zeitschr. f. Augenheilk. II.
826. Derselbe, Tuberculose van het oog. Nederl. Tijdschr. v. Gen. I. S. 972. (Nicht zugänglich.)
827. Strzeminski, Un cas de tuberculose primitive de la peau palpébrale et du sac lacrymal. Guérison spontanée. Recueil d'Opht. pag. 193.
828. Sweet, Diplo-bacillus of chronic catarrhal conjunctivitis (Sect. on Ophth. Coll. of Physic. Philadelphia). Ophth. Record. pag. 87.
829. Szulislawski, Über die Entstehung von Gehirnabscessen nach Orbitalphlegmone. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 289.
830. Terrien, F., Ophtalmie métastatique suivie de mort. Arch. d'Opht. T. XIX. pag. 171.
831. Terson, Sur l'étiologie d'un cas d'irido-choroidite. (Soc. d'opht. de Paris). Ann. d'Ocul. CXXI. pag. 268.
832. Derselbe, Fistule congénitate de la cornée. Clinique opht. Nr. 11.
833. Tödten, Herm., Die Behandlung der Erkrankungen des thränenableitenden Apparates in der II. Hälfte des XIX. Jahrhunderts. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 454 u. 561.
834. Trantas, Lésions ophtalmascopiques chez les lépreux. Congrès franç. d'opht. pag. 275.

835. Trousseau, Tatouage de la cornée et ophtalmie sympathique. Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 185.
836. Tschemolossow, A., Zur Erkrankung des Uvealtraktus bei der Febris recurrens. (Russisch.) Medic. pribawl. k morskomu sborniku. pag. 65.
837. Uhthoff, W., Aussergewöhnlicher Fall von Morbus Basedowii mit hochgradigem Exophthalmus und nekrotischem Zerfall beider Hornhäute. Allgemeine med. Centralzeitung. Nr. 37.
838. Derselbe, Diskussion über einige Fälle von Lepra. Allgem. mediz. Centralzeitung. Nr. 35.
839. Valude, Sur la dacryocystite des enfants du premier âge. (Société de Pédiatrie de Paris). Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 274.
840. Derselbe, De la mucocèle du sinus frontal. Annal. d'Oculist. T. CXXII. pag. 424.
841. Derselbe, Action bactéricide des larmes. Annal. d'Oculist. T. CXXII. pag. 168.
842. Derselbe, Die keimtötende Kraft der Thränenflüssigkeit. Bericht über die Verhandl. des IX. internat. Ophth.-Kongresses in Utrecht. S. 76. Beilageheft zur Zeitschr. für Augenheilk. II.
843. Vander-Straeten. Incrustation pseudoactimoycosique d'un canalicule lacrymal supérieur. Bulletin de la soc. Belge d'opht. 26. Nov. pag. 70.
844. Veasey, Bacteriology of acute conjunctivitis. (Americ. med. Assoc. Section on Ophth.) Ophth. Review. pag. 354.
845. Vehmeyer, Zur Pathologie und Therapie des Chalazion. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. 2. Jahrg. Nr. 20.
846. Vélez, L'asepsie et l'antisepsie en chirurgie oculaire. Thèse de concours. Ref. Annal. d'Oculist. T. CXXII. pag. 459.
847. Velhagen, Unsere Bemerkungen zu dem Aufsatz des H. Prof. Dr. Deutschmann „Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie" im Aprilheft dieser Zeitschrift. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. Juli. S. 204.
848. Vernon Cargill, Tuberculosis of the palpebral conjunctiva and (?) lacrymal sac, associated with nasopharyngeal tuberculose. (Ophth. Soc. of the United Kingd.) Ophth. Review. pag. 342.
849. Vian, Deux cas d'iritis suppurative survenant après l'extraction de la cataracte et guéris par les frictions mercurielles. Recueil d'Opht. pag. 339 und Clinique opht. Nr. 11.
850. Derselbe, Un nouveau cas d'ophtalmie purulente de l'adulte guéri par la solution concentre de permanganate de potasse. Recueil d'Opht. pag. 459.
851. Viedenz, Zwei Fälle von metastatischer puerperaler Panophthalmie. Inaug.-Diss. Leipzig.
852. Vieusse, Étude de la tuberculose de la conjonctive. (Soc. franç. d'Opht. Session de Mai.) Annal'Oculist. T. CXXI. pag. 351.
853. Vinaut, Étude sur la conjonctivite granuleuse du Algérie et en Tunisie. Paris, Baillière et fils.
854. De Vincentiis, Di un cisticerco nel vitreo. Annali di Ottalm. XXVIII. pag. 5.
855. Derselbe, Un caso di cisticerco sottoretinico. Riforma medic. 22 mai.
856. Derselbe, La elettricità nella diagnosi di un cisticerco subretinico estratto dalla sclera. Annali di Ottalm. XXVIII. 2. pag. 191.
857. Wagenmann, A., Echinococcus der Augenhöhle. (Mediz.-naturw. Gesellsch. zu Jena. Sitzg. v. 9. Nov.) München. med. Wochenschr. 1900. S. 63.
858. Wagner, Ein Beitrag zur Frage der Heilserumtherapie bei der Conjunctivitis diphtheritica. Inaug.-Diss. Giessen.
859. Derselbe, The pathology of intraocular erysipelas following facial erysipelas. (San Francisco Soc. of Eye, Eear, Nose.) Ophth. Record. pag. 198.
860. Walter, O., Zwei Fälle von Pseudoglaukom bei Influenza. Ophth. Klinik. Nr. 10.
861. Derselbe, Conjunctivitis folliculosa und Trachom. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 62.
862. Derselbe, Beitrag zur offenen Wundbehandlung nach Augenoperationen. Archiv f. Augenheilkde. XXXIX. S. 263.
863. Derselbe, Das Trachom in Odessa. (VII. Kongr. russ. Ärzte in Kasan.) Wratsch XX. pag. 613.

864. Welander, E., Zur Frage von der Behandlung der Augenblennorrhoe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XLVI. 3.
865. Welt-Strauss, R., Experimente über die keimtötenden Fähigkeiten gewisser Augensalben. Arch. f. Augenheilkde. XXXIX.
866. Wernicke, Hydatidenschwirren bei Echinococcus der Orbita. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. Oktober.
867. White, J. A., Eye troubles from naso-pharyngeal and aural disease. (Americ. med. Assoc. Section on Ophth.) Ophth. Review. pag. 350.
868. Wingenroth, Beiträge zur Behandlung eiteriger Augen- und Thränensackaffektionen mit Protargol. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. S. 168.
869. Wokenius, H., Die Therapie des Ulcus corneae serpens. Zeitschr. f. Augenheilkde. II. S. 256.
870. Wolffberg, Noch einmal der Hohlverband bei Augenoperationen. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. Nr. 36.
871. Derselbe, Ein Fall von gonorrhoischer Conjunctivitis. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. Nr. 28.
872. Wolkowitsch, E., Versuche über die Bedingungen der Infektion der Conjunctiva. (Russisch.) Diss. St. Petersburg.
873. Yarr, A further contribution to the study of malarial eye affections. Brit. med. Journ. Nr. 2019. pag. 658.
874. Derselbe, Trachoma among various races. Brit. med. Journ. May 6 and 15 July.

Inhalt.

A. Ektogene Infektionen.

I. Normaler Konjunktivalsack.

Wenn wir, wie früher so oft, auch in der Litteratur der Berichtsjahre über den Keimgehalt der normalen Bindehaut bei Eyre[1]) und Wolkowitsch (269) wieder einmal die Ansicht ausgesprochen finden, dass der Keimgehalt ein ganz wechselnder sei und dass es einigermassen beständige Bewohner nicht gebe, so muss dies ohne weiteres als nicht zutreffend bezeichnet werden. Denn, wenn auch, wie Ref. in den früheren Berichten ausgeführt hatte, grosse Schwankungen thatsächlich vorkommen, so sind doch Xerosebacillen konstant, nach ihnen weisse Staphylokokken, meist geringer Virulenz, sehr oft anzutreffen. Die 50% Sterilität, welche Eyre[1]) konstatiert haben will, beruhen jedenfalls auf einen Untersuchungsfehler.

Auch die Schwankungen, welche bei ein und demselben Menschen zu den verschiedenen Tageszeiten von Wolkowitsch nachgewiesen wurden, wie dies Foote auch schon gethan (cf. 1895/96), ändern an dieser Thatsache nichts.

Die zweifellose Häufigkeit oder Regelmässigkeit der sog. Xerosebacillen geht aus den Arbeiten von Heinersdorff (380), Lawson (414), Oertzen (753), Axenfeld (284), Dalen (606), Gifford (649) wieder mit Sicherheit hervor, demgegenüber die anderslautenden neuen Untersuchungen (Wolkowitsch [217], Eyre), ebenso wie die vielen negativen älteren — da sie ohne genügende Heranziehung von Blutserum angestellt wurden — nicht in Betracht kommen.

Über die gewöhnlichen weissen Staphylokokken herrscht keine Uneinigkeit mehr. Relativ selten hat ihn nur Lawson (414) gefunden, nämlich 6 mal bei 200 Personen. Es ist das zum mindesten ein ganz ungewöhnliches Verhältnis.

Dagegen haben die Untersuchungen von Oertzen (753) durch eine grössere Untersuchungsserie bewiesen, dass der Pneumococcus nicht, wie Guasparrini behauptet hatte, ebenso häufig, d. h. in etwa 80% aller Fälle ein Bewohner der Bindehaut ist. Die genaue Feststellung dieser Frage an einem grösseren Material war deshalb notwendig, weil die Richtigkeit der

---

[1]) Annals of Ophth. 1897, Oct.

Guasparrinischen Angaben unsere Anschauungen von der Infektionsgefahr, welche hier möglich ist, völlig geändert hätte. Die bisher in der Litteratur vorliegenden Arbeiten über diesen Gegenstand waren meist nicht zu verwerten, weil Guasparrini ganz andere Methoden, nämlich die direkte Übertragung des Bindehautsekretes mittelst sterilisierter Tupfer ins subcutane Gewebe, angewandt hatten. Oertzen hat aber mit eben diesen Methoden auch nicht ein einziges Mal eine Pneumokokkeninfektion bei den Tieren erzielt. Dagegen auf geeignetem Glycerinagar fand er bei 49 Augen zweimal Pneumokokken.

Es ist also der Pneumococcus ab und zu auf der gesunden Bindehaut nachweisbar; auch Lawson (414), der bei 200 Personen sorgfältige Untersuchungen mit Blutserum anstellte, fand ihn, und zwar zweimal.

Da die Pneumokokken in der geringen Zahl, in der sie sich alsdann zu finden pflegen, schwer nachweisbar sind, so ist es nicht ausgeschlossen, dass sie in Wahrheit noch etwas häufiger sind. Jedenfalls sind die Angaben der zahlreichen früheren Untersucher, die ihn überhaupt nicht gefunden haben, nicht beweisend, wenn auch nach den mitgeteilten Befunden es als möglich gelten muss, dass die Pneumokokken in einer kleineren Serie nicht nachweisbar zu sein brauchen.

Dass dieser nicht häufige Nachweis von Pneumokokken auf der gesunden Bindehaut sich sehr wohl mit der Häufigkeit von Pneumokokkeninfektionen am Auge vereinbart, braucht wohl nicht mehr erörtert zu werden. Die gesunde Bindehaut ist eben nur eine Quelle. Wenn diese vereinzelten Pneumokokken der normalen Bindehaut gelegentlich infizierend wirken, so wird es dazu besonderer Umstände bedürfen, welche ihre Zahl und Virulenz vermehren. Soweit es sich um Wunden handelt, ist dies ja leicht verständlich, während die anderen disponierenden Faktoren, welche z. B. eine Pneumokokkenconjunctivitis hervorrufen, sich noch nicht sicher definieren lassen. Sehr interessant in dieser Hinsicht sind die Versuche von Roemer (780) (s. u. „Conjunctivitis").

Dass über die anderen virulenten Eitererreger (Staph. pyog. aureus und albus, Streptokokken etc.), deren Häufigkeit in der That einem unberechenbaren Wechsel unterworfen ist, die Angaben auch der neueren Arbeiten verschieden lauten (Lawson [414] 7 pyog. Staph. unter 200, Dalén [606] 10 unter 60, Heinersdorff [380]) ist nicht anders zu erwarten: Es ist jetzt also sicher gestellt im Verein mit den früheren Angaben, dass virulente Eitererreger nicht häufig sind.

Die anderweitigen pathogenen und nichtpathogenen Keime, die sich gelegentlich nur ganz regellos finden, bedürfen ebenfalls keiner detaillierten Besprechung.

Es sei hier erwähnt, dass Lobanow (724) in einer grösseren Untersuchungsserie festgestellt hat, dass unter diesen „nicht pathogenen" Keimen Sarcina lutea, Proteus, B. subtilis,

prodigiosus, agilis, fluorescens putridus und Micr. roseus in der Vorderkammer des Kaninchens und im Glaskörper doch eine, wenn auch nicht erhebliche und nicht progressive Entzündung hervorrufen können. Mit diesen Versuchen, bei denen stets erhebliche Mengen der Bakterien eingeführt wurden, ist natürlich noch nicht bewiesen, dass die fast immer vereinzelten Exemplare, die man beim Menschen gelegentlich findet, entzündungserregend wirken können, solange nicht positive Kulturbefunde von Infektionen darüber vorliegen. Für die „pathogenen Hefen" (Stoewer [823], Lundsgaard [728]) und für gewisse „Pseudodiphtheriebacillen" (Kastalski [404]) liegen einige, allerdings nicht ganz beweisende Mitteilungen vor (s. u.).

Unter den genannten Mikroorganismen der gesunden Conjunctiva verlangt eine besondere und eingehendere Besprechung wieder der sog. **Xerosebacillus** (Bacille en massue [1])).

Über das Verhalten dieses Bacteriums auf der gesunden Bindehaut muss jeder, der die Bakteriologie dieser Körpergegend in irgend einer Weise wissenschaftlich bearbeitet, genau Bescheid wissen, er muss eigene, umfangreichere Erfahrungen darüber besitzen. Ref. muss einmal diese Forderung mit aller Bestimmtheit aussprechen; denn es wird alsdann sicher die Verständigung und Diskussion über dieses ganze Forschungsgebiet wesentlich erleichtert werden. Es werden besonders irrtümliche Deutungen und unnötige Widersprüche unterbleiben, durch die der ferner Stehende, welcher diese Fragen in der Litteratur verfolgt und für sich nutzbar zu machen wünscht, so leicht verwirrt und kopfscheu gemacht wird.

So ist es vollkommen unzutreffend, wenn Addario (553) meint, diese Bacillen seien identisch mit den von Leopold Müller (179, 750) bei Trachomkranken gefundenen Stäbchen. So arg hat sich L. Müller denn doch nicht getäuscht, sondern seine Befunde sind vollkommen andere.

Ebenso ist die Beschreibung, welche Pes (466) von den Kulturen der Koch-Weeksschen Bacillen giebt, ganz falsch, da er einfach die Xerosebacillen beschreibt. Es ist das um so befremdender, als dieser Autor mehrere Veröffentlichungen auch über diese letzteren Bacillen bringt, deren erstere ein Jahr vor der Arbeit (194, 759) über die Koch-Weeksschen Bacillen veröffentlicht ist.

Auch den Arbeiten von Gelpcke (345) gegenüber muss Ref. seine im vorigen Bericht gegebene und in der Heinersdorffschen Arbeit (380) eingehend erörterte Kritik aufrecht erhalten, obwohl Gelpcke in einer äusserst fleissigen Arbeit die Spezifizität und Pathogenität seiner „Bacterium septatum" von neuem nachzuweisen sucht. Wir müssen diese Arbeit genauer besprechen.

Im ganzen berichtet Gelpcke jetzt von 1559 Patienten mit „septierten Bacillen" und Schwellungskartarrh, dessen Bild er jetzt folgendermassen schildert: „Ganz akut tritt bei vorher ganz gesunden Individuen jeglichen Geschlechts und Alters unter starken Schmerzen und bedeutender Lichtscheu, sowie Störung des Allgemeinbefindens eine intensive Rötung und Schwellung der Augenlider und Bindehaut auf. Ganz besonders typisch ist die Anschwellung der sogen. Übergangsteile im Gegensatz zu der relativ wenig geschwollenen Bindehaut des Augapfels selbst. Auf diesen blaurot gefärbten voluminösen Übergangsteilen bildet sich rasch und reichlich eine glasige, kohärente, auf der Unterfläche aber nicht haftende Schleimmembran. Sehr oft treten Komplikationen von seiten der Hornhaut (Geschwüre) und Regenbogenhaut

[1]) In der einen Mitteilung von Alessandro (275) wird die bekannte Polymorphie der von einer Xerose gewonnenen Bacillen von neuem beschrieben. In der andern (276) tritt derselbe Autor dafür ein, dass der Bacillus doch für die Xerose ätiologisch bedeutsam sei, ohne jedoch für diese längst bestrittene Auffassung neue Beweise zu erbringen.

hinzu, welche zu ernsten dauernden Nachteilen für das Auge Veranlassung geben. Die Affektion befällt meist beide Augen a tempo, manchmal aber auch eines nach dem andern. Bei normalem Verlauf und entsprechender Behandlung heilt die Entzündung nach Verlauf von 2—3 Wochen glatt ab, ohne ernste Störungen (Narben) zu hinterlassen.

Die Krankheit ähnelt somit sehr dem Bilde einer krupösen resp. pseudomembranösen Conjunctivitis."

Bei allen Personen wurden Deckgläser und Kulturen angelegt[1]).

Er verglich mit solchen Kulturen zwei Diphtheriestämme verschiedener Virulenz, einen ihm aus dem Kralschen Institut überlassenen Pseudodiphtheriestamm und fünf Xerosekulturen von Bindehautxerosen. (Bacillen von normalen Bindehäuten sind also nicht zum Vergleich herangezogen. Gelpcke hat dies unterlassen, weil er die ganz blasse, normale Bindehaut für steril hält. Es ist dies aber gerade bezüglich dieser Bacillen durchaus irrtümlich. Ref.)

Bei allen 1559 Personen war der Befund positiv, in einzelnen Fällen so zahlreich, dass gleich Reinkulturen wuchsen. Wie zahlreich der Bakterienbefund im Sekretdeckglas war, ist nicht näher angegeben. In vielen Fällen fand er neben B. sept. eine grosse Menge anderer Organismen (namentlich Staphylokokken). Diplokokken, Streptokokken, Diplobacillen hat er bei diesen Formen von Augenkatarrhen so gut wie nie beobachten können, wohl aber bei anderen Augenentzündungen, z. B. bei akuter follikulärer Conjunctivitis. (NB. Letztere Angaben widersprechen allen sonstigen Erfahrungen. Ref.)

Andererseits hat er den B. sept. gelegentlich auch bei anderen Ophthalmien gefunden, sieht darin aber keinen Beweis gegen die Pathogenität. „Das Bacterium septatum muss als ein regelmässiger Gast beim Schwellungskatarrh anerkannt werden."

Gelpcke berichtet dann über vergleichende Kulturserien auf Glycerinagar, Traubenzuckeragar, Harnagar, Rinderblutserum, menschlichem Blutserum, Bouillon, Kartoffeln, Eiern, Milch, Diphtherieheilserum, Heuinfus und auf pathologischen menschlichen Transsudaten und schildert eingehend das Wachstum und die mikroskopische Morphologie der Bakterien. Fünf gute mikrophotographische Tafeln erläutern die lezteren.

Im Deckglaspräparat wird als unterscheidend angegeben, dass B. sept. gleichmässiger gestaltet sei. (Es ist zu berücksichtigen, dass Gelpke zu diesem Vergleiche ja nur die oben genannten Kulturen zur Hand gehabt zu haben scheint. Wenn Gelpcke aber mit dem „Bac. septatus" nur Deckglaspräparate von den fünf Xerosen verglichen hat, so ist das nicht ausreichend, da in trockenen xerotischen Massen die Bacillen immer etwas anders aussehen, als in einem eigentlichen Sekret. Ref.)

Bezüglich der Kulturen wird betont, dass auf Harnagar die Xerosebacillen doppelt so lang wie breit erscheinen, der B. sept. weniger lang. Auf Rinderblutserum bei Xerose schon zu Anfang Degenerationsformen, dagegen keine Keulenbildung, beim B. sept. seien Degenerationsformen später aufgetreten und mit Keulenbildung. Solche und ähnliche leichte Formunterschiede glichen sich in den nächsten Tagen meistenteils aus. Im allgemeinen muss man sagen, dass eine sehr weitgehende Übereinstimmung bestand.

Sein „Bac. sept." hat nie innerhalb 24 Stunden die Neissersche Doppelfärbung gegeben. (Die Bewohner der gesunden Bindehaut thun das in der Regel auch nicht. Ref.)

Impfungen: 84 Meerschweinchen und 24 Kaninchen wurden im ganzen (mit den verglichenen Arten, darunter 12 verschiedene Bac. sept.) geimpft. Mit Bac. sept. gab es niemals eine lokale Reaktion in der Conjunctiva und Cornea der Tiere (12 Versuche); nur einmal ergab eine Hornhautimpfung eine Infiltration.

Gelpcke hat ferner weitere acht Impfungen am Menschen gemacht. Bei dreien berichtet er von einem „unzweifelhaft positiven" Erfolge, und zwar waren das skrofulöse Leute, welche bereits eine gerötete und geschwollene Bindehaut besassen, „aber keineswegs die charakteristischen Veränderungen des Schwellungskatarrhs hatten". Auch sollen vor der Impfung die typischen Bac. sept. gefehlt haben. (In Wirklichkeit sind bei den sog. skrofu-

[1]) Gelpcke wird damit nicht sagen wollen, dass er die vergleichenden Kulturserien mit all diesen Stämmen gemacht hat. Es ist nicht angegeben, bei wievielen dies geschehen ist. Nach der Zahl der Tierimpfungen scheinen 12 Stämme näher untersucht.

lösen Erkrankungen solche Bacillen enorm häufig. Ref.) Nach zwei Tagen bildete sich das typische Bild.

Bei allen drei Patienten waren die Erscheinungen am achten Tage wieder verschwunden, ebensowenig waren grosse Schmerzhaftigkeit und Fieber vorhanden.

Von 12 subcutan geimpften Meerschweinchen wurden zwei krank und starben am dritten resp. vierten Tage. Bei der Sektion zeigte eines einen Erguss ins Peritoneum, das andere denselben Befund wie bei einem typischen Diphtherietod. Junge Kulturen waren nicht deutlich wirksamer als ältere.

Gelpcke hat auch einige interessante Versuche gemacht, nach Roux und Yersin, durch Symbiose mit Staphylococcus pyogenes aureus und Streptokokken die Virulenz des Bac. sept. zu steigern, doch ohne Erfolg.

Bei den fünf Xerosebacillen fand er gar keine Pathogenität, auch nicht bei drei menschlichen Konjunktiven.

Mit dem Pseudodiphtheriebacillus, einem üppigen, der Hoffmann-Löfflerschen Spielart gleichenden Stamm, erhielt er beim Kaninchen eine mehrtägige Conjunctivitis; war die Bindehaut gequetscht worden, dann dauerte der Katarrh länger; in der Cornea erzeugten die Bacillen ein eitriges Infitrat. Bei subcutaner Impfung entstand jedesmal eine teigige Schwellung mit Störung des Allgemeinbefindens und Abmagerung, doch niemals Tod, sondern nach ein bis zwei Wochen war alles wieder gut.

Die Impfungen mit virulenten Diphtheriebacillen verliefen lokal und allgemein typisch; doch fand auch Gelpcke, dass eine eigentliche Diphtheriemembran auf der Schleimhaut nicht zustande komme, sondern eine unmittelbare Nekrose.

Gelpcke hat dann auch versucht, mit seinem Bacterium septatum Tiere gegen Diphtherie zu immunisieren. Bei einigen (wieviele?) Meerschweinchen erreichte er, dass die tötliche Dosis langsam wirkte. Waren das die beiden Stämme, welche Meerschweinchen töteten? Ref.)

In seiner Epikrise hebt Gelpcke selbst hervor, dass zur Erkennung der morphologischen Differenzen zwischen Bact. sept. und Xerosebacillus eine gewisse bakteriologische „Routine“ nötig sei. Für entscheidend hält Gelpcke die Impfergebnisse.

Da auch morphologisch und kulturell mit dem Diphtheriebacillus manche Übereinstimmung besteht, so möchte Gelpcke den Schwellungskatarrh als „abgeschwächte Diphtherie“ bezeichnen.

Dann giebt Gelpcke, allerdings sehr unvollständig, die Litteratur der sonstigen Conjunctivitis-Bakteriologie an.

Zur Kritik bemerkt Ref. Folgendes:

Gelpcke sagt zunächst nicht, in welchem Stadium der Krankheit sich die „septierten Bacillen“ fanden, speziell, wie sie sich beim Abklingen der Krankheit und nachher verhielten. Er würde dabei vielleicht merkwürdige Missverhältnisse gefunden haben.

Das allerwichtigste aber ist, dass ihm die konstanten analogen Bacillen der normalen Bindehaut nicht bekannt sind. Da die Gelpckeschen Patienten sicher zum allergrössten Teil ähnliche Bakterien vor ihrer Erkrankung auch gehabt haben, so fragen wir, wo dieselben geblieben sind? Lehren doch die umfangreichen Erfahrungen aller andern, wohlcharakterisierten Bindehautinfektionen, dass sie in der Regel sich neben den Erregern finden, wenn sie auch hinter diesen zeitweilig sehr zurücktreten können. Will Gelpcke etwa behaupten, bei seinen Fällen wären sie verschwunden? Und wenn das nicht anzunehmen ist, wie will er bei der hochgradigen Übereinstimmung seine Bakterien von den aus der gesunden Zeit herstammenden unterscheiden?

Da Gelpcke seine Befunde nicht von denjenigen bei fast allen Augen, den gesunden und sehr vielen irgendwie kranken, absondert — und nach Ansicht des Ref. nicht abzusondern vermag — ist sein Beweis, dass seine Bacillen dem „Schwellungskatarrh" eigentümlich seien, als misslungen zu betrachten.

Sein Satz, „das Bacterium septatum sei ein regelmässiger Gast beim Schwellungskatarrh", umfasst die Thatsachen nicht alle, denn er ist ein regelmässiger Gast noch bei sehr vielen anderen Zuständen. —

Ref. ist durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Kollegen Gelpcke in der Lage gewesen, einen seiner Bakterienstämme selbst zu untersuchen. Derselbe ist insofern etwas eigenartig, als die Kulturen auf Agar sich relativ leichter abnehmen liessen, als dies oft bei den sog. Xerosebacillen der gesunden Bindehaut der Fall ist; auch tritt die Kolbenbildung etwas später auf, als bei manchen Stämmen. Irgendwelche durchgreifendere Unterschiede aber hat Ref. nicht feststellen können; in den genannten Eigenschaften wechseln auch die sog. Xerosebacillen, deren Eigentümlichkeiten von den Gelpckeschen Bacillen durchaus geteilt werden.

Gelpcke giebt an, die von ihm geimpften Menschen hätten vor der Impfung keine septierten Bacillen in ihrem Bindehautsack beherbergt. Ref. hält das einfach nicht für richtig; die sog. Xerosebacillen sind bei den meisten von ihnen sicher dagewesen.

Dass Gelpcke sie hier wie auch bei gesunden nicht gefunden hat, wird daran liegen, dass er vorwiegend Agar verwendete. Auf diesem Nährboden gehen zwar Xerosebacillen, die in einem Sekret, also unter relativ günstigen Ernährungsbedingungen sich befanden, verhältnismässig schnell auf, dagegen die sehr kümmerlich genährten der gesunden oder nicht absondernden Bindehaut meistens sehr langsam. Nach einigen Generationen pflegen sich diese leichten anfänglichen Unterschiede, auf welche Ref. (284) ausdrücklich aufmerksam macht, sich auszugleichen.

Die Beweiskraft der Menschenimpfungen, des wichtigsten Gelpckeschen Arguments, kann aber auch in klinischer Hinsicht nicht anerkannt werden. Ref. muss nochmals betonen, dass die „skrofulösen" Veränderungen, die bei den mit positivem Erfolge geimpften schon vorher bestanden und von deren Anwesenheit der Impferfolg abhing, sicher nicht bei den 1559 Patienten bestanden haben können; erkrankten doch 83 Insassen einer Kleinkinderschule! Gerade die Gelpckeschen Schilderungen lassen solch eine Disposition ausschliessen für die grösste Mehrzahl. Auch war, wie leicht nachzulesen ist, das Bild und der Verlauf der angeblichen Impfkatarrhe, wie Heinersdorff (380) mit Recht ausführt, ganz abweichend von den Bildern der Epidemie.

Dass zweimal (von zwölf) ein Meerschweinchen zu Grunde ging, spricht allerdings dafür, dass diese beiden Stämme eine gewisse Virulenz ge-

habt haben. Warum sollen unter den Fällen, die klinisch doch z. T. der Conjunctivitis pseudomembranosa ähnlich waren, nicht einige virulente Diphtherien gewesen sein? Gelpcke grenzt zwar diese beiden Bacillen morphologisch und kulturell von den Diptheriebacillen ab; aber diese Trennung ist nicht allgemein gültig. Diese Unterscheidungsmerkmale sind, wie schon oftmals ausgeführt ist und wie Schanz (788—790), Uhthoff (529), Ref. u. a. von neuem erörtern, nicht durchgreifend. Andererseits sind diese beiden Fälle nicht ausreichend, um für die zahlreichen anderen eine Art von abgeschwächter Diphtherie anzunehmen.

Da also die Impfungen nicht entscheiden, auch die Morphologie und Kultur keine genügende Abgrenzung ergiebt, muss füglich der „Bacillus septatus" Gelpckes den Anspruch aufgeben, unter die Conjunctivitiserreger aufgenommen zu werden. Ref. ist überzeugt, dass Gelpcke, wenn er in grosser Zahl normale Bindehäute mit Blutserum untersucht, sich von der Richtigkeit obiger Ausführungen überzeugen wird.

Ref. hat diese Untersuchungen so genau besprochen, damit die Leser sich selbst ein Urteil bilden können, weil bei Annahme dieser Untersuchungen unsere sicheren Resultate in diesem Teil der Bakteriologie in Frage gestellt sein würden und weil gerade hier Irrtümer erwiesenermassen besonders oft vorgekommen sind. Gewiss haben wir das Errungene immer wieder vorurteilsfrei zu prüfen; aber die Gelpckeschen Untersuchungen sind nicht geeignet dasselbe zu erschüttern. —

Die soeben bereits berührte Frage nach dem Verhältnis der sogen. Xerosebacillen zu den eigentlichen Löfflerschen Diphtheriebacillen bedarf noch der weiteren Erörterung.

Hier scheint, besonders für den Fernerstehenden, die Verwirrung besonders gross zu sein; die einen: Schanz (488—494, 788, 789), Pes (465) behaupten, alle diese Bacillen seien identisch, die Bezeichnung „Pseudodiphtheriebacillus" unhaltbar, die des sog. Xerosebacillus in dem Sinne, dass eine besondere Species vorliege, ebenfalls; es handle sich nur um giftige und ungiftige Löfflersche resp. Diphteriebacillen, die in einander übergehen könnten. Also die als harmlose Schmarotzer angesprochenen Bewohner auch der gesunden Bindehaut könnten, wenn die geeignete Gelegenheit sich darbietet, in virulente Diphtheriebacillen übergehen.

Dazu kommt, dass die Mitteilungen von Schanz einerseits, dem Ref. (284, 285) und Franke (Münch. med. Wochenschr., 1898, Nr. 16) andererseits über dieselben Bakterien ganz das Entgegengesetzte auszusagen scheinen.

Die Gegensätze sind aber zum Teil nur scheinbar und beruhen vielfach auf einer nicht einheitlichen Bezeichnung.

Schanz und Francke nennen „Xerosebacillen" immer noch nur die von Xerosefällen gewonnenen. Fast alle andern Autoren verstehen aber mit dem Ref. darunter alle die nicht giftigen Schmarotzer der Bindehaut dieser

Art, mögen sie nun von der gesunden oder veränderten entnommen sein. Der allgemeine Gebrauch hat seit den Arbeiten von Schleich, Reymond, Schreiber u. a. dem historischen Namen mehr und mehr diese Bedeutung beigelegt. Ref. möchte für die weitere Diskussion dringend befürworten, dass der Name „Xerosebacillen“ nur in dieser allgemeineren Bedeutung gebraucht wird (man kann ja, wenn man will, jedesmal den Fundort angeben). Es ist das auch deshalb gut, weil die Xerose allein als seltenere Krankheit dem Einzelnen immer nur einzelne Stämme liefert, während es notwendig ist, zu vergleichenden Untersuchungen eine grosse Anzahl von Stämmen heranzuziehen. Denn wird z. B. einmal zufällig bei einer echten Xerose die üppigere Spielart getroffen, die auf der Conjunctiva im übrigen selten ist, so werden Merkmale beschrieben (Francke, Münch. med. Wochenschr. 1898, 16), die zwar für diesen Fall richtig sind, keineswegs aber alle Fälle von Xerose charakterisieren, bei der, wie Ref. öfters festgestellt hat, in anderen Fällen die wenig üppige Spielart gerade so gut vorkommen kann. Noch weniger wird solch ein Xerosefall für die gesamten Bindehautbefunde massgebend sein.

Mit der rein historischen Bezeichnung des „sog. Xerosebacillus“ präjudizieren wir ja gar nichts, wir sagen damit nur, dass wir die avirulenten Bacillen der Bindehaut meinen.

Will man dieselben mit den an anderen Körperstellen angetroffenen avirulenten als „Pseudodiphtheriebacillen“ zusammenfassen, so tritt man damit allerdings schon bestimmter dafür ein, dass diese Bakterien von den Diphtheriebacillen zu trennen sind. Solange aber die Identität all dieser Bacillen mit den Diphtheriebacillen nicht exakt nachgewiesen ist, ist der Name „Pseudodiphtheriebacillen“ nicht schlechter, als der von Schanz gewählte „ungiftige Löfflersche Bacillen“, weil in den letzteren nach der Stellung, welche Schanz in diesen Fragen eingenommen hat, bisher die unbewiesene Vorstellung lag, dass die avirulenten Schmarotzer imstande seien, sich in die virulenten Diphtheriebacillen zu verwandeln.

Sobald der Bezeichnung „ungiftige Löfflersche Bacillen“ diese, das Bewiesene weit überschreitende Bedeutung nicht gegeben wird, sobald dieser Name nicht mehr das noch zu Beweisende präjudizieren soll, könnte man ihn annehmen, während bisher nach Ansicht des Ref. mit Recht dagegen protestiert worden ist.

Es ist in dieser Hinsicht von Interesse, festzustellen, dass Schanz seinen früher kategorischen Standpunkt, von dem aus er bekanntlich auch die pathogene Bedeutung des Diphteriebacillus für die Diphtherie in Abrede stellte, wesentlich gemildert hat; in den 1900 erschienenen „Unterrichtstafeln“, einer hübschen Zusammenstellung der Augenbakterien, lehnt er die pathogene Bedeutung des Diphtheriebacillus wenigstens nicht mehr ausdrücklich ab. In seiner letzten Abhandlung „Über die diphtherischen Bindehautendzündungen“ [1]),

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Nr. 3.

in welcher er die in Betracht kommenden Punkte in übersichtlicher Weise auseinandersetzt, behandelt er das Verhältnis der uns beschäftigenden Bakterien als offene Fragen, welche er klar und präcise formuliert. Es ist danach eine gegenseitige Verständigung wesentlich erleichtert.

Der augenblickliche Standpunkt der Frage ist folgender:

Zunächst stimmen in der Hinsicht jetzt wohl fast alle Untersucher überein, dass die morphologische Unterscheidung der genannten Bacillen sich nicht immer durchführen lässt (Schanz l. c., Heinersdorff [380], Axenfeld [283, 284], Uhthoff [247], Pes [465], C. Fränkel [82], Franke, Löffler, Bach und Neumann, Gonin [650],

Es ist zwar richtig, dass die schlanke Form, die Lagerung und die oft eigenartige Varikosität für Diphtheriebacillen spricht, auch im Sekretpräparat; eine grosse Übung und Erfahrung in Diphtherieuntersuchungen giebt besonders bei der Kulturprüfung eine grössere Sicherheit darin, so dass es zu verstehen ist, wenn Max Neisser, Morax u. a sich darauf verlassen. Aber sicher durchzuführen ist das nicht; gegenüber der Bewertung des Sekretpräparates besonders kann sich Ref., ebenso wie Gonin (650) der Angabe von Morax (448, 177) nicht anschliessen, dass die sogen. Xerosebacillen niemals, wie die Diphtheriebacillen, in Gruppen lägen, sondern nur vereinzelt.

Ebenso ist eine sichere Unterscheidung der Kulturen nicht immer durchzuführen, wenn auch der Diphtheriebacillus auf Blutserum in der Regel üppiger wächst, als die meisten sog. Xerosestämme, wenn auch die Säurebildung in der Regel bei ihm stärker und schneller erfolgt, wenn auch das Wachstum in Bouillon bei ihm häufiger diffus und reichlicher ist. Konstante Unterschiede sind das nicht.

Die von Max Neisser angegebene und schon im Vorjahre erwähnte „Körnchenfärbung“ ist als ein prinzipieller Unterschied insofern nicht anzusehen, als sie wie Schanz ausführt, nur eine Verschiedenheit in der Schnelligkeit der Ausbildung der gleichen Erscheinung darstellt.

Damit ist die Frage nach ihrer praktischen Brauchbarkeit aber noch nicht entschieden; es heisst hier an grossem Materiale festzustellen, in wieweit sie bei virulenten Diphtheriebacillen und bei den sogen. Xerosebacillen gleichzeitig oder verschieden früh eintritt.

Heinersdorf (380) hat für die sogen. Xerosebacillen, die er von 60 gesunden Bindehäuten erhielt, niemals eine charakteristische Färbung nach 12stündiger Kultur erhalten. Ähnlich umfassende Untersuchungen sind seitdem nicht angestellt worden; doch sind in der Litteratur einzelne Fälle mitgeteilt, wo avirulente „Xerosebacillen“ doch die Färbung ergeben haben sollen (Dötsch [619], Kasztan [696]).

Solange nicht neue grössere Untersuchungsreihen darüber vorliegen, wird man den positiven Ausfall der Neisserschen Färbung bei den sog. Xerosebacillen zunächst noch mindestens für eine grosse Seltenheit halten. Ref. hält es aber für nötig, darauf zu verweisen, dass unbedingt die genauen Vorschriften M. Neissers und Heinersdorffs befolgt sein müssen. Die Färbung einzelner Körnchen ist nicht ausreichend, sondern die allgemeine charakteristische Polfärbung. Es ist zu wünschen, dass in Zukunft bei etwaigen Ausnahmefällen eine ganz genaue Beschreibung des Beobachteten gegeben wird, nicht nur die Bemerkung „Färbung positiv“ (cf. Kapitel „Conj. pseudomembr.“).

Nachdem aber nunmehr in der übrigen bakteriologischen Litteratur einelne Fälle von echter Diphtherie beobachtet sind, wo die Färbung ausblieb, st eine prinzipielle Unterscheidung nach diesem Gesichtspunkt nicht mehr tatthaft. Löffler selbst hat das auf dem internationalen Kongress für Hygiene ausgesprochen.

Der Kernpunkt der ganzen Frage ist der der Giftwirkung, vie sie sich einerseits in der Erzeugung von Infektionen, andererseits in dem Einfluss des Diphtherieserums äussert. Es ist ja nun gar keine Frage, dass lie Virulenz keine konstante Erscheinung der Bakterien ist, sie kann nicht ur verschieden stark sein, sondern sie kann verloren gehen, sie kann dann uch wiederkehren. So ist die Möglichkeit und das Vorkommen avirulenter Diphtheriebacillen ja ganz selbstverständlich und oft genug bewiesen. Sehr richtig aber hat Löffler hervorgehoben, dass für die Zugehörigkeit resp. Identität es notwendig ist, dass die betreffenden Keime wenigstens überhaupt dahin kommen können, das spezifische, wohlcharakterisierte und darstellbare Diphtheriegift zu produzieren. Dürfen wir annehmen, dass in den Bindehautschmarotzern, den sog. Xerosebacillen, diese Eigenschaft latent sich befindet?

Es liegen einige Mitteilungen aus anderen Körperteilen vor, wo es gelungen ist, avirulente Bacillen virulent zu machen. Trumpp erreichte dies bei einem Bacillus aus pleuritischem Eiter durch Mischung mit Diphtherietoxin, er erhielt schliesslich volle Virulenz. Schwachvirulente Diphtheriebacillen konnten bekanntlich Roux und Yersin durch Verimpfung mit Streptokokken höhere Virulenz erzielen.

Sehr mit Recht bezeichnet aber Schanz selbst die Beweiskraft dieser Versuche für unzureichend. Die Trumppsche Mitteilung steht ganz vereinzelt da. Ref. hält auch deshalb eine solche einzelne Erfahrung nicht für ausschlaggebend, weil es sich da wirklich um früher virulente, aber avirulent gewordene und deshalb wieder giftig werdende Keime handeln kann, was nicht massgebend zu sein braucht für die Xerosebacillen, welche vielleicht niemals Virulenz besessen haben.

Die Symbiose von Roux und Yersin aber könnte eher gegen die zu erforschende Fähigkeit der Xerosebacillen, giftig zu werden, sprechen, weil oft diese gemeinsame Anwesenheit auf der Bindehaut sich beobachten lässt, ohne dass sich irgendwelche Giftigkeit entwickelt hat. Von Interesse ist auch, dass Gelpcke (345) solche Versuche ohne jeden Erfolg gemacht hat.

Dötsch (619) konnte zwar bei einer Xerose einen für weisse Mäuse giftigen Bacillus finden, dessen Virulenz durch wiederholte Injektion und Fortzüchtung sich für Mäuse steigern liess.

Auch dieser einzelne Versuch kann jedoch nicht beweisend sein; Ref. möchte ausserdem betonen, dass die Pathogenität für Mäuse noch nicht mit der Erzeugung des echten Diphtheriegiftes identisch zu sein braucht; es ist nicht erreicht worden, dass Kaninchen und Meerschweinchen in der bekannten Weise starben.

Ebensowenig ist die von C. Fränkel, Peters und Schanz gemachte Beobachtung für die Diphtherievirulenz der sogen. Xerosebacillen ausschlaggebend, dass nämlich nach Injektion grosser Dosen die Tiere nach „längerer Zeit" eingehen. Das ist denn doch noch kein Diphtherietod. Auch muss Ref. diesen Angaben widersprechen, indem er bei 120 verschiedenen Stämmen trotz grosser Dosen nur einmal einen Exitus erlebt hat, und zwar einen schnellen Diphtherietod. Es handelte sich hier um das seltene, aber bekannte Vorkommnis einer virulenten Diphtheriekultur auf gesunder Bindehaut.

Auch aus den de Simonischen Versuchen, der durch Züchtung auf Tetanusnährboden sogen. Pseudodiphtheriebacillen giftig machte, entscheiden, wie Schanz sehr richtig bemerkt, die Angelegenheit nicht in einwandsfreier Weise.

Schanz stellt alsdann die klinischen Thatsachen einander gegenüber, dass bei harmlosen Bindehautkatarrhen virulente Diphtheriebacillen gefunden seien, während bei ausgesprochenen Pseudomembranbildungen ungiftige Bacillen öfters gefunden werden. Das falle sehr ins Gewicht gegen die Pathogenität, beweise aber, dass Membranen u. s. w. für die Bacillen ein guter Nährboden seien.

Hier muss auch die Arbeit von Pes berücksichtigt werden.

Pes (467) hat mehrfach auch auf normaler Bindehaut Bacillen gefunden, welche virulent waren oder doch zu allmählicher Abmagerung und Eingehen der Tiere führten. Er hat deshalb und durch vergleichende morphologische Untersuchungen die Überzeugung gewonnen, dass der Unterschied zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus sich nicht aufrecht erhalten lasse. Die Pathogenität sei ganz wechselnd. Selbst das Verhalten zum Serum sei nicht konstant; Bacillen, deren Wirkung beim Tier durch Serum beseitigt werde, brauchten beim Menschen nicht zu reagieren (Belfanti).

Pes ist der Ansicht, dass die gewöhnlichen Schmarotzer der Bindehaut virulent werden könnten. Er fasst daher auch das Vorkommen solcher Bacillen bei dem einfachen Bindehautkatarrh nicht als nebensächlich auf.

Leider giebt Pes keine genaueren statistischen Daten bezüglich der gesunden Bindehaut.

Solche Befunde virulenter Bacillen auf der leichtentzündeten (A. v. Hippel, Fränkel, Pes [465]) und selbst der gesunden Bindehaut (Pichler) fallen jedoch nach Ansicht des Ref. und nach allen bakteriologischen Analogien gar nicht gegen die Pathogenität ins Gewicht. Bei den allermeisten pathogenen Bakterien braucht die Infektion mit virulenten Keimen durchaus nicht die Krankheit unbedingt hervorzurufen, und wenn sie es thut, so giebt es leichte und schwere Fälle; das liegt bekanntlich an der mehr oder weniger grossen Empfänglichkeit. Der Satz von Schanz: „Mehrere derartige Beobachtungen würden ohne weiteres den Löfflerschen Bacillus seiner Pathogenität entkleiden", ist nicht zutreffend. Ebenso unzutreffend sind die Ausführungen, die in ähnlichem Sinne Tamamcheff (519) giebt.

Hier sind weitere umfassende Versuchsreihen an vielen Stämmen erforderlich, um darzuthun, ob den sog. Xerosebacillen die Fähigheit innewohnt, in virulente Diphtheriebacillen sich zu verwandeln. Vielleicht, dass die neuen interessanten Versuche von Max Neisser, mit avirulenten Bacillen Tiere gegen echte Diphtherie zu immunisieren, wesentliche Aufklärung bringt (cf. auch Gelpcke S. 38). Solange ein solches Resultat sich auf wenige Stämme beschränkt, ist die Erklärung nicht abzuweisen, dass es sich hier um einen avirulent gewordenen, resp. früher virulent gewesenen Stamm handelte.

Bis diese Fragen aber gelöst sind, ist nach Ansicht des Ref. eine Identifizierung verfrüht, um so mehr, als die ganz enorme Verbreitung der avirulenten „Pseudodiphtheriebacillen", die mehr und mehr auf allen Schleimhäuten und auf der Haut angetroffen werden, uns ganz besonders vorsichtige Reserve auferlegt, bevor wir sagen, das alles seien „Diphtheriebacillen".

Unabhängig von dieser Diskussion ist die Auseinandersetzung zwischen Schanz (492—494) und dem Ref. (284) über die Frage, ob unter den avirulenten Keimen sich gewisse Spielarten abgrenzen lassen, mag man die Bacillen „ungiftige Löfflersche" oder „Pseudodiphtheriebacillen" nennen. Ref. ist nun der Ansicht, dass solche Spielarten existieren; denn die zuerst von Hoffmann-Löffler gegebene und seitdem auf die grosse Mehrzahl der im Rachen sich findenden ungiftigen Bacillen anwendbare Beschreibung passt für die grosse Mehrzahl der Conjunktivalen nicht. Schanz hat diese Thatsache nicht bestritten, wohl aber die Berechtigung, daraufhin eine Abgrenzung vorzunehmen, besonders da überhaupt all diese Bacillen nur ungiftige Löfflersche seien. Durch die ausdrückliche Betonung des Ref., dass die beiden Bakterien eng verwandt sind, nur als Spielarten aufgefasst werden dürfen, ist jedoch der Zusammengehörigkeit nach Ansicht des Ref. genügend Rechnung getragen.

Der eigentümliche Wachstumsunterschied an beiden Fundstellen (kümmerlich am Auge, üppig im Rachen) für die Mehrzahl, wenn auch nicht für alle, scheint dem Ref. immerhin der Aufmerksamkeit wert. Ob unter den besonderen Ernährungsverhältnissen der Bindehaut sich bei den einzelnen Menschen diese Unterschiede entwickeln, oder ob beide Spielarten sich nach der Geburt einfinden, die einen aber hier, die andern dort relativ besser gedeihen, ist noch unentschieden. Nach den Untersuchungen von Veillon sollen beide Sorten im Genitalkanal der Frau vorkommen.

Auch im Konjunktivalsack der Tiere, ebenso wie auf ihrer Haut, kommen diphtheriebacillenähnliche Mikroben, sog. Xerosebacillen offenbar sehr oft und sehr verbreitet vor. Ollendorf (Arch. f. Ophth. L. S. 455. 1900) beschreibt sie neuerdings beim Kaninchen, Blagoweschenski (cf. vorig. Bericht S. 547) fand bei den verschiedensten Tieren Bacillen neben Kokken. Ref. hat solche Bacillen bei Kaninchen und Katzen gefunden, O. Simon (Rostock) bei Beobachtung einer Conjunctivitisepidemie bei Hühnern. Welche Verbreitung solche Keime haben und welche Irrtümer — es ist das eine Beruhigung für die Ophthalmologen — sie auch anderwärts erregt haben, geht sehr deutlich auch daraus hervor, dass sie noch vor kurzem als die Erreger der Kuhpocken beschrieben, aber freilich bald darauf wieder revoziert wurden, weil der Autor sie überall auch auf der normalen Haut fand.

Dabei geschieht die Verbreitung, nach den im Rostocker Laboratorium kürzlich von Lobanow angestellten Versuchen, in der Regel nicht durch die Luft — die Xerosebacillen waren bei mittleren Luftströmungen bis auf einen Stamm nicht verstäubbar, für den schwebenden Zimmerstaub sind sie es also erst recht nicht —, sondern wohl durch Kontakt, Wasser u. s. w. Schon bei der Geburt wird dieselbe oft zustandekommen. Die vielfach übliche Bezeichnung „Luftstäbchen" wird deshalb besser aufgegeben.

Auch in der übrigen Bakteriologie finden diese Fragen ein reges Interesse. So ist zu hoffen, dass in dem nächsten Bericht über Fortschritte zu berichten sein wird.

Die Frage, wie bald und in welcher Weise nach der Geburt die Bakterienbesiedelung des bis dahin ja sterilen Konjunktivalsackes erfolgt ist, ist von Koblank[1]) und Cramer (599) studiert worden. Koblank stellte an 20 Neugeborenen die a priori anzunehmende Sterilität der Bindehaut durch Kultur fest (wie dies auch Walthard, cf. vorigen Bericht, ge-

1) Festschrift für Karl Ruge. Berlin 1898. S. 41.

than hat). Koblank schloss daraus, dass intra partum die Lidspalte nicht geöffnet werde. Wie Cramer nachweist, kann dies aber doch vorkommen. So erklären sich dann auch die Unterschiede der Befunde: Bei einzelnen Neugeborenen waren am 2. Tage einige Xerosebacillen und Staphylokokken nachweisbar, bei anderen am 6. Tage noch nichts. Jedenfalls ist unter normalen Verhältnissen die Besiedelung der Bindehaut in den ersten zehn Tagen gering.

II. Wundinfektionen, ihre Verhütung und Bekämpfung.

Das Streben, auch die seltenen, heute noch vorkommenden operativen Wundinfektionen, zu beseitigen und andererseits die eingetretenen Komplikationen zu bekämpfen, hat auch in den Berichtsjahren eine grosse Anzahl klinischer und experimenteller Arbeiten entstehen lassen.

Wenn von „Antisepsis" und „Asepsis" die Rede ist, so muss man sich immer wieder daran erinnern, dass damit durchaus nicht dasselbe, wie in den anderen chirurgischen Disziplinen verstanden ist. Es ist nicht richtig, wenn Bach (19) und Hauenschild (665) von neuem sich dahin aussprechen, die Ophthalmologie, oder doch ein Teil der Ophthalmologen, sei in dieser Hinsicht der Entwickelung der Wissenschaft nicht gefolgt. „Asepsis" heisst vielmehr bei dem Chirurgen die Vermeidung der Antiseptica während der Operation und beim Verbande, nicht aber, wie die für die reine Asepsis eintretenden Ophthalmologen es meinen, die Vermeidung der Antiseptica bei der vorbereitenden Reinigung (der Bindehaut). Im Gegenteil verdient es hervorgehoben zu werden, dass sich in der Augenheilkunde ein „aseptisches" Wundverfahren vielfach eingebürgert hat, das über die Grundsätze der anderen chirurgischen Disziplinen weit hinausgeht.

Dass bei und nach der Operation eine Anwendung der Antiseptica zu Spülungen u. dergl. erforderlich sei, wie das anfangs geübt wurde, wird in keiner der einschlägigen Arbeiten mehr gefordert. Man darf deshalb wohl annehmen, dass in diesem Sinne eine Antisepsis ganz ausser Gebrauch kommt, und das mit vollem Recht. Die trockene Absaugung der Wundsekrete, wie sie u. a. Bach (19) von neuem empfiehlt, ist jedenfalls rationell.

Bezüglich der vorbereitenden Reinigung [1]) der Bindehaut herrscht insofern allgemein Einigkeit, dass die mechanische Reinigung in erster Linie wirksam ist, und dass das angewandte Reinigungsmittel unter keinen Umständen das Gewebe

[1]) Zur Frage der Sterilität der angewandten Anästhetica etc. bringt v. Sicherer (808) die nicht unwichtige Mitteilung, dass in der chinesischen Tusche ein grosser Kapselbacillus vorzukommen pflege, der für weisse Mäuse und Meerschweinchen pathogen sei und zu dessen Abtötung erforderlich sei: 30 Minuten langes Erhitzen auf 60°, oder 15 Minuten lang auf 98°, oder mehrmaliges Eindampfen.

Randolph (768) rühmt dem Anästheticum „Holocain" baktericide Eigenschaften nach, die er experimentell bewiesen haben will.

schädigen darf. Es wird deshalb auch von denjenigen, die desinfizieren, auf die Anwendung nicht reizender Lösungen Gewicht gelegt (Hirschberg [392], Francke [83] Sublimat 1 : 5000; Kalt [133], Turot [246] Kal. permangan. 1 : 3000; Velez [846], Oertzen [753] Hydrarg. oxycyanat. 1 : 3000 u. s. w.). Ob die angeführten Mittel bezüglich ihrer Reizlosigkeit gleichwertig sind, wird verschieden beantwortet. Dalén (606), den seine Versuche zur Bevorzugung der physiologischen Kochsalzlösung führen, weist darauf hin, dass doch schon das Sublimat 1 : 5000 und 1 : 10000 nach den Untersuchungen von Widmarck mikroskopisch sichtbare Epithelveränderungen verursache.

Dass es überhaupt mit keiner Methode gelingt, stets völlige Sterilität zu erreichen, ist allgemein anerkannt. Bach (22) bringt eine Reihe von beweisenden Versuchen dafür, dass auch das besonders von Italienern empfohlene Formol (1 : 2000 und 1 : 3000) dazu nicht imstande ist. Die fortgesetzten Experimente von Francke (83), diejenigen von Dalén (606) erweisen dasselbe von neuem für das Sublimat 1 : 5000. Gifford (649), Vélez (846), Mc Gillivray (426), Hjort (121, 387, 388), Bernheimer (34), wie überhaupt alle Autoren schliessen sich dieser Auffassung an, wenn auch gelegentlich eine wirkliche Sterilität erreicht wird[1]).

Die experimentellen Vergleichsuntersuchungen über Reinigung der Bindehaut, wie sie aus den Berichtsjahren vorliegen von Bach (20, 22), Francke (84), Dalén (606)[2]) haben demnach die relative Keimzahlverminderung zu vergleichen, die eine ganz exakte natürlich nie sein kann. Als Resultat der Untersuchungen von Bach und Dalén muss festgestellt werden, dass die mechanische Reinigung mit physiologischer Kochsalzlösung sich nicht weniger wirksam zeigte, als die mit Desinfizientien; Francke dagegen hatte mit Sublimat bessere Resultate.

Francke (83) erhielt bei 30 Spülversuchen mit NaCl keine Sterilität, und nur einmal Abnahme der Keime, gegen 24% bei Sublimatreinigung. Auch konnte er die von Bach angegebene baktericide Eigenschaft der physiologischen Kochsalzlösung gegen den Staph. pyog. aur. nicht bestätigen. Bach (20) dagegen erwidert, in starker Verdünnung sei in 24—48 Std. der Staph. pyog. aur. in der Kochsalzlösung abgestorben. Er will aber den Ausdruck „baktericid“ nicht mehr aufrecht erhalten.

Die grösste neue Vergleichsserie ist die von Dalén (606) aus der Widmarckschen Klinik. Sie enthält wegen den nicht immer gleichen Versuchsanordnungen, dem wechselnden Material und dem wechselnden Ergebnis der bisherigen Untersuchungen, zunächst eine Serie vergleichender Versuche über Sublimat- und Kochsalzdesinfektion, indem bei allen Untersuchten vorher die Permeabilität der Thränenwege festgestellt und dann das eine Auge derselben Person mit Sublimat, das andere mit Kochsalz behandelt wurde, da man nur hierbei im allgemeinen auf die gleichen Arten und nur geringe Zahlenunterschiede der Bakterien rechnen kann. Dalén reinigte und verband dann beide Augen und prüfte nach 12 und 24 Stunden den Keimgehalt. Er wählte diese relativ kurze, und nicht die von den früheren Untersuchern meist gewählte Zeit von 24—48 Stunden, weil bekanntlich die Bulbuswunden sich früh zu schliessen pflegen und deshalb der Keimgehalt in der ersten Zeit wichtiger ist.

---

[1]) Nicht zugänglich waren dem Ref. die Mitteilungen von Fryer (339), Noyes (456), Willetts (265), Mohr (744), Solowjow (227), Molodowsky (173).

[2]) und Mitteilungen aus der Univ.-Augenklinik in Stockholm (G. Fischer, Jena).

Der Lidrand wurde beiderseits mit Sublimat 1 : 1000 desinfiziert, die Bindehaut auf der einen Seite mit Sublimat 1 : 5000 (das aber zum Schluss mit physiologischer Kochsalzlösung abgespült wurde), auf der anderen nur mit Kochsalzlösung.

Die an 30 Personen vorgenommenen Versuche ergeben für Kochsalz und Sublimat keine wesentlichen Unterschiede, die Kochsalzzahlen lauteten aber jedenfalls nicht schlechter, und da die Reizung dabei geringer ist, wird von Dalén der Kochsalzreinigung der Vorzug vor dem Sublimat gegeben.

Auch der feuchte Sublimatverband bewirkte keine wesentlich stärkere Keimverminderung, als der trockene Verband oder der mit Kochsalz befeuchtete.

Durch Jodoform wird der Zuwachs an Keimen unter dem Verband nicht verhindert.

Obwohl bezüglich der Lidränder prinzipielle Bedenken gegen die vorbereitende Antisepsis nicht bestehen, sind doch auch hier von Bach (20, 22) weitere Untersuchungen vorgenommen worden.

An die Erreichung einer Sterilität ist hier nicht zu denken. Auch fortgesetzte antiseptische Umschläge sind danach nur imstande, eine Verminderung der Keimzahl zu bewirken — ebenso wie auf der Bindehaut —, ihr Nutzen ist nicht so gross, wie derjenige der mechanischen Reinigung. Man wird sich deshalb auf dieselben nicht beschränken dürfen. Dalén (608) berichtet, es habe auf den Keimgehalt der Bindehaut, wie er sich unter einem Verband entwickelt, keinen wesentlichen Einfluss gehabt, ob derselbe mit einer Sublimat- oder Kochsalz-Kompresse oder trocken angelegt wurde.

Die genannten Experimentalvergleiche, ebenso wie die zahlreichen aus früheren Jahren, sind in der That geeignet, die rein aseptische Reinigung der Bindehaut auch vor der Operation berechtigt erscheinen zu lassen (wenn auch gegen eine nicht reizende Antisepsis nichts eingewandt werden kann). Diese Auffassung wird in den Arbeiten von Mc Gillivray (426), Gifford (649), Lawson (414), Bach (19), Oertzen (753) eingehend erörtert. Sehr ins Gewicht fällt dafür auch die Operationsstatistik der Würzburger Klinik.

Hauenschild (665) veröffentlicht eine Operationsstatistik von 1944 Bulbusoperationen, die dort mit ausschliesslicher Asepsis des Konjunktivalsacks in den Jahren 1893 bis 1898 vorgenommen wurden; darunter befanden sich 549 Staroperationen. Da unter all diesen Operationen nur eine Wundinfektion sich befindet, so müssen diese Erfolge in der That als ganz vorzügliche bezeichnet werden, zumal die Staroperierten nach 13 Tagen durchschnittlich entlassen werden konnten.

Von den Statistiken bei Anwendung einer milden Antisepsis sei die von Turot (246) erwähnt, der bei 139 Extraktionen, die mit Kal. permanganicum nach Kalt vorbehandelt waren, keine Eiterung hatte; sechsmal trat eine leichte, einmal eine schwere Iritis ein.

Aber auf die bakteriellen Verhältnisse nach der Operation und während des Wundschlusses sind, von groben Zufälligkeiten und ungewöhnlichen Verhältnissen ganz abgesehen, ausser der Art der reinigenden Vorbereitung von erheblichem, vielleicht erheblicherem Einflusse, die Bedingungen, unter denen die Nachbehandlung erfolgt[1]).

[1]) Es sei hier erwähnt, dass Santos Fernandez (485) Staroperationen bei Leprösen gut heilen sah.

Die zwar schon früher[1]) von einzelnen geübte, aber dann im Anschluss an A. von Gräfes Verbandsmethode allgemein verlassene **„offene Wundbehandlung“**[2]), wie sie von Fuchs und Czermak, mit besonderer Wärme, und in extremer Form aber von Hjort (121, 122, 387, 388) empfohlen wird, sucht in dieser Hinsicht besonders günstige Verhältnisse zu schaffen, indem sie einerseits einen ungeeigneten, reizenden Druck fernhalten, andererseits durch Ermöglichung des Lidschlages und Verhinderung der Sekretansammlung, die physiologische Irrigation und ihre keimverringernde Kraft bestehen lassen will. (Hjort legt ferner mit Recht besonderen Wert darauf, dass jede unnötige Berührung und Inspektion der operierten Augen unterbleibe).

Die Diskussion über die einzelnen klinischen Indikationen auf diesem Gebiet beschäftigen uns hier nicht. Wohl aber haben wir an dieser Stelle zu fragen, inwieweit diese Methode sich mit Recht auf die experimentellen und bakteriologischen Thatsachen berufen kann.

Es ist hier zunächst auf die experimentelle Arbeit von Clarke (592) zu verweisen über die Bedingungen des Wundverschlusses bei Hornhautwunden.

Wenn er bei Kaninchen einen Lanzenschnitt mit oder ohne Iridektomie ausführte, so war, wenn das Tier ruhig in Narkose blieb, in 15—25 Minuten die Vorderkammer wieder normal; lüftete er die Wunde noch einmal, so stellte sie sich sogar in fünf Minuten wieder her. Wenn dagegen die Tiere nach der Operation frei umherliefen, so dauerte es bis zur Wiederherstellung der Vorderkammer durchschnittlich zwei Stunden, auch wenn Insulte des Auges gar nicht vorgekommen waren.

Es entspricht dies Ergebnis der selbstverständlichen Erfahrung, dass die Ruhigstellung des Organs die Wundheilung begünstigt. In dieser Hinsicht wird der freie Lidschlag weniger wünschenswert sein; es erscheint fraglich, ob der besonders von Hjort so hoch geschätzte Lidschlag durch die Keimzahlverringerung wirklich mehr Nutzen bringt, als die Bewegung schaden kann, zumal die vorherige Reinigung die Keimzahl sehr herabgesetzt hat. Oder aber, man wird sich doch vorstellen müssen, dass diese Dinge sich vielleicht gegenseitig aufwiegen könnten.

Ref. möchte hervorheben, dass wir in der That auf die bakterienvermindernde Einwirkung des Lidschlags mindestens gleich nach unseren Operationen keinen so übertriebenen Wert zu legen brauchen[3]), wie Hjort das thut,

---

1) Nach Norrie (187) hat schon Odhelius (1772—1807 Dozent in Stockholm) die offene Wundbehandlung empfohlen. Wie Parent in der Diskussion zu Rohmer (778) hervorhebt, haben Demours und Desmarres gelegentlich auf den Verband verzichtet. Hjort selbst citiert Beer.

2) cf. die Mitteilungen für und wider von Mohilla (744), Czermak (Centralbl. f. A. 1898), Praun (ibidem), Wolffberg (267, 266), Ohlemann (188), Rohmer (778), Walter (862), Blaskowicz (574), ferner Schioetz, Intern. Med. Kongress 1900 (mit Diskussion), Sattler, Ophth. Kongress Heidelberg 1900.

3) Das geht auch daraus hervor, dass bei Leuten, welchen der Thränensack exstirpiert ist, bekanntlich Operationen fast immer vorzüglich heilen, obwohl eine Stagnation der Keime hier unausbleiblich ist und obwohl nach Untersuchungen, welche Plaut und v. Zelewski an

wenn wir ihn auch im allgemeinen nicht unterschätzen wollen. Es ist zunächst sicher, dass eine Ruhigstellung der Lider mindestens ebenso gut praktische Heilerfolge geben kann; die oben berichtete glänzende Statistik von Hauenschild (665) und viele andere beziehen sich auf Patienten, welche sämtlich 24 Stunden verbunden waren.

Ebensowenig darf der bekannten, von Bernheim, Marthen, Morax u. a. nachgewiesenen Vermehrung der Keimzahl unter einem Verbande[1]) resp. dem Ausbleiben dieser Vermehrung ohne Verband eine allzugrosse Bedeutung beigelegt werden. Es sei in dieser Hinsicht darauf verwiesen, dass in der Regel es sich ja um Vermehrung der Xerosebacillen und weissen, wenig pyogenen Kokken handelt (Morax u. a.), nur selten um Eitererreger. Aber wenn wir auch zugeben müssen, dass eine Vermehrung von Eitererregern geschehen kann, so wird doch, wie die interessanten Versuche Daléns (606) ergeben, eine wesentliche Vermehrung überhaupt erst nach ca. 12 Stunden erfolgt sein; bis dahin ist aber erwiesenermassen in der grossen Mehrzahl der Fälle, bei im übrigen ruhigen Verhalten, die Wunde geschlossen und die Infektionsgefahr zunächst vorüber. Während der dann folgenden Nachtruhe arbeitet der Lidschlag so wie so nicht.

Die Versuche Daléns, zeichnen sich dadurch aus, dass nicht nur nach 24 Stunden, sondern auch nach kürzerer Zeit, gewechselt und untersucht wurde. Es zeigte sich, dass nach einer Verbandszeit von 5—8 Stunden die Keimzahl noch immer erheblich geringer war, als vor der Desinfektion (20 Versuche an 10 Personen); bei einer Verbandszeit von 12—14 Stunden (40 Versuche bei 20 Personen) fand sich eine Vermehrung auf beiden Seiten bei vier Personen, eine Vermehrung an der einen und eine Herabsetzung an der anderen Seite bei sechs, eine Herabsetzung an beiden Seiten siebenmal.

Es ist demnach wissenschaftlich gerechtfertigt und angezeigt, das Auge unmittelbar nach der Operation zunächst ruhig zu stellen. Diejenigen, welche die ganz schutzlose und unruhige Nachbehandlung Hjorts verwerfen, handeln durchaus nicht „unbakteriologisch", auch nicht die, welche für kurze Zeit einen nicht komprimierenden Verband anlegen; denn die Lehre von den Infektionskrankheiten hat sich nicht nur um die Bakterien selbst, sondern auch um ihre Infektionsbedingungen zu kümmern. Damit soll nicht gesagt sein, dass die Ruhigstellung durch einen Verband geschehen müsste. Die von Fuchs, Czermak, Praun geübte, nicht komprimierende Verdeckung des Auges resp. Abdunkelung des Zimmers kann dasselbe leisten, ist sogar oft vorzuziehen, weil manche Unbequemlichkeit wegfällt und weil dieselbe den Zweck erfüllt, ohne die Keimzahl so stark zu vermehren, wenn auch die letztere in der Regel keine entscheidende Bedeutung hat.

---

der Klinik des Ref. angestellt haben, solch ein Bindehautsack sehr reichlich Keime enthält, freilich meist unschuldigere.

[1]) Dalén (606) hat diese Frage auch nach der Richtung hin studiert, dass er in kurzen Zwischenräumen (nach 5, 10, 15, 30 Minuten, 1, 2, 3, 4, 6, 9 Stunden) nach Abnahme eines Verbandes, der 12—14 Stunden gelegen hatte, die Keimzahl bestimmte: Es fand sich eine fortschreitende Abnahme.

Ist der Wundschluss erst erfolgt, dann steht dem freien Lidschlag keine Kontraindikation mehr im Wege, und es ist nur zu richtig, dass dann unter allen Umständen an Stelle des früheren Verbandes eine Vorrichtung tritt, die unter Ausschliessung von Druck und Reizung das Auge unter den natürlichsten und damit ihm bekömmlichsten Verhältnissen sein lässt. Es wird dem Einzelnen überlassen sein, in der Abschätzung dieser Faktoren je nach seinem Publikum das Richtige zu treffen, nicht aber auf Grund einseitig übertriebener bakteriologischer Gesichtspunkte ein radikales und keineswegs richtiges Schema aufzustellen.

Dass bei besonderen Verhältnissen, bei Bindehaut- und Thränenleiden[1]) die freie Sekretableitung unter allen Umständen die Hauptsache sein kann, liegt auf der Hand. —

Wie weit dem Auge von der Nase aus bei pathologischen Thränenwegen Infektionsgefahr droht, erörtert Hauenschild (378). Für normale Verhältnisse hat schon Bach nachgewiesen, dass von der Nase aus Keime durch den Ductus nicht nach oben gelangen. Hauenschild findet dasselbe auch für 12 Fälle mit (noch permeablen) Stenosen. Wenn sich also in solchen Fällen eine Infektion einstellt, so hat man nicht an eine Einwanderung von der Nase aus zu denken.

Hauenschild ist überhaupt der Meinung, dass aus dem Thränensack auch bei Dakryocystitis ein Übertritt von Flüssigkeit auf die Conjunctiva nur bei gewaltsamer Exstirpation stattfindet. Er erklärt sich die bekannte Häufigkeit von Infektionen vielmehr so, dass die Behinderung des Abflusses die Augentoilette ausschliesse oder behindere, dass das gestaute Sekret zu Reizung, vielleicht auch zu Lockerung des Epithels führen könne. Wenn Ref. Hauenschild richtig versteht, so ist also auch in diesen Fällen der Ausgang der Infektion auf der Bindehaut zu suchen. Es ist jedoch nach Ansicht des Ref. für eine vom Thränensack ausgehende Infektion gar nicht nötig, dass Flüssigkeit von dort in die Bindehaut übertritt, sondern die im Thränensacksekret befindlichen Kokken können in continuo sich durch die Thränenröhrchen verbreiten. Ausserdem aber ist ein, wenn auch geringer und allmählicher Übertritt von Sekret durch den steigenden Druck der zunehmenden, im Thränensack befindlichen Menge möglich. Die Hauenschild'schen Versuche liefern den wichtigen Beweis, dass von der Nase auch durch den pathologischen Ductus nasolacrimalis Bakterien für gewöhnlich nicht nach oben gelangen. Ob aber aus dem Thränensack ein Übergang in die Bindehaut stattfindet, wird dadurch nicht berührt. Dass das Fehlen der Augentoilette so wesentlich doch nicht ist, wie Hauenschild ausführt, ist schon weiter oben erörtert worden.

Die Frage, ob bei der „physiologischen Augentoilette", besonders bei Verminderung der Keimzahl neben der mechanischen Fortspülung auch eine eigentlich **„bakterieide Eigenschaft der Thränen"** besteht, hat wieder eine vielseitige Erörterung gefunden, aber, wie sich zeigen wird, mit sehr verschiedenem Resultat.

Valude hat bekanntlich zuerst die Ansicht ausgesprochen, dass der Thränensack durch Tuberkelbacillen sich nicht infizieren lasse, weil bei

[1]) Sehr mit Recht betont von neuem Kuhnt, wie früher Eversbusch u. a., dass man nur durch vorherige Durchspülung über die Thränenwege ein sicheres Urteil gewinne. Ebenso richtig ist es, dass die Transplantation von Bindehaut manche Infektion verhindert und bekämpft.

zehn Versuchen, in denen er eine Emulsion virulenter Tuberkelbacillen injizierte, keine Tuberkulose eintrat. Valude sah in diesem Ergebnis einen weiteren Beweis für die baktericide Eigenschaft der Thränen gegenüber den Tuberkelbacillen. Es sei das um so beweisender, als die Thränensackhöhle an sich zur Infektion sehr geeignet erscheine. Gourfein (653) hielt jedoch diese Experimente nicht für stichhaltig, weil die eingebrachte Bakterienflüssigkeit einfach sofort abfliesse. Er hat deshalb eine umfangreiche Nachprüfung in der Weise angestellt, dass er durch das erweiterte Thränenröhrchen mit der Platinschlinge etwas von einer Agarreinkultur einbrachte, und zwar sowohl bei Tieren mit Thränendrüse, wie bei solchen, denen er sie vorher exstirpiert hatte. Bei einigen Tieren trat die Tuberkulose allerdings erst nach 3—4 Monaten hervor, sie fehlte jedoch in keinem der Fälle, die Tiere starben auch an allgemeiner Tuberkulose.

Der Thränensack ist demnach sehr wohl für Tuberkulose empfänglich und die Valudeschen Experimente beweisen nichts für die baktericide Eigenschaft der Thränen.

Gourfein beschreibt nach seinen Experimenten (ca. 20), dass die klinische Form der Impftuberkulose des Thränensackes verschieden sein könne: 1. Kalter Abscess vor der Vorderwand; derselbe kann sowohl nach innen wie nach aussen durchbrechen. 2. Fungöse Wucherungen der Schleimhaut; im ausgedrückten Sekret liessen sich leicht Tuberkelbacillen nachweisen. 3. Die granuläre Form, bei der die entzündete Schleimhaut von zahlreichen kleinen grauen Granulationen bedeckt ist. Sie sei am schwierigsten zu erkennen, weil sie nur Thränen zu verursachen brauche, keine bacillenhaltige Eiterung.

Da gerade die Tuberkulose bei Tieren und Menschen übereinstimmende Bilder giebt, so gelten diese Betrachtungen nach Gourfeins Ansicht wahrscheinlich auch für den Menschen.

Valude (841, 842) hat darauf die Frage nach dem baktericiden Verhalten der Thränen, über welche er sich schon bei Gelegenheit seiner bekannten Tuberkuloseimpfungen geäussert hatte, wieder aufgenommen, als sich ihm ein nach seiner Meinung besonders geeigneter Fall darbot: Nach einer Carcinomoperation, bei welcher die Lidränder und die Thränenkanälchen hatten entfernt werden müssen, hatte Valude die Lidspalte vernäht, sodass der übrigbleibende Konjunktivalsack nach aussen ganz abgeschlossen war. Nach $1^1/_2$ Jahren hatte sich hinter den geschlossenen Lidern eine grosse Flüssigkeitsmenge angesammelt, welche durch Punktion steril entnommen wurde und welche chemisch mit den Thränen übereingestimmt haben soll.

In dieser Flüssigkeit gediehen Milzbrandbacillen sehr schlecht, resp. gar nicht; nach zehn Tagen konnte man sie mikroskopisch nicht mehr nachweisen. Nach vier Tagen bereits liessen sich Milzbrandbacillen auch nicht mehr daraus züchten, auch war eine so alte Kultur für Tiere nicht mehr pathogen, ebensowenig ein mit Milzbrandsporen versehener Seidenfaden, der 15 Tage lang in der Flüssigkeit im Brütofen verweilt hatte.

Eine Erhitzung der Flüssigkeit auf 50° änderte nichts an diesem Einfluss, während auf 85° erwärmt die Flüssigkeit keinen Einfluss mehr auf die Sporen ausübte.

Bacterium coli wuchs in der Flüssigkeit, blieb auch nach einem Monat noch übertragbar, hatte aber nach so langem Aufenthalt die Fähigkeit, Indol zu bilden, verloren und brachte Milch nur sehr langsam zur Gerinnung.

Staphylococcus aureus wuchs, war aber nach achttägigem Aufenthalt nicht mehr lebensfähig.

Staphylococcus albus verlor diese Fähigkeit erst nach einem Monat.

Tuberkelbacillen wurden in Reinkultur in Bouillon sowohl wie in die „Thränen“ übertragen, nach 45 Tagen beide Flüssigkeiten je einem Kaninchen injiziert. Zwei Monate nachher wurden die Tiere, die bis dahin keinerlei Krankheitserscheinungen boten, getötet: Es fand sich keine Tuberkulose.

Tuberkulöser Eiter aus der vorderen Kammer wurde zum Teil in destilliertem Wasser verteilt und gleich einem Kaninchen injiziert, zum Teil in „Thränen“ 14 Tage lang bei 20° aufbewahrt und dann verimpft. Beide Tiere starben an allgemeiner Tuberkulose, das mit Thränen geimpfte 19 Tage später als das andere.

Aus diesen beiden Versuchen schliesst Valude nicht nur, dass die Thränen für T. B. ein schlechtes Nährmedium, sondern dass sie zum Teil auch deren Virulenz beseitigen.

Valude bespricht dann noch die von Ahlstroem gemachte Angabe, dass die Thränen gelegentlich sauer reagieren. Nach Ahlstroems Meinung steigt dann ihre baktericide Eigenschaft. Valude im Gegenteil ist der Ansicht, dass die saure Reaktion zu Infektionen disponiere, weil er unter 80 derartigen Leuten, die er staroperierte, drei Wundinfektionen hatte und weil er bei einer jeder Behandlung trotzenden chronischen Conjunctivitis ebenfalls saure Reaktion fand.

Ref. kann den Valudeschen Ausführungen zunächst aus dem Grunde keine allgemeine Gültigkeit zuerkennen, weil die behauptete chemische Identität der verwandten Flüssigkeit mit den physiologischen Thränen keineswegs zutrifft. Die punktierte Flüssigkeit zeigte beim Erhitzen eine grossflockige Koagulation, was bei den Thränen nicht der Fall ist, die nur eine leichte Opalescenz zeigten. Auch ist der Kochsalzgehalt nicht näher bestimmt.

Abgesehen hiervon aber sind die beiden Versuche mit Tuberkelbacillen nicht ausreichend, um irgend etwas auszusagen. Die blosse Verzögerung des Todes bei dem Impftier könnte auch an ungleicher Verteilung der Bacillen Eiter u. s. w. liegen. Hier würde es umfangreicher weiterer Untersuchungen bedürfen, bevor eine baktericide Eigenschaft gegenüber Tuberkelbacillen bestimmt behauptet werden darf, zumal die neueren, exakteren Versuche von Gourfein das Gegenteil erkennen lassen.

Auch die Infektionsdisposition der sauer reagierenden Thränen ist, wie übrigens Valude selbst hervorhebt, noch ganz unsicher.

Gosetti und Jona (104) geben an, dass die Thränen eine antitoxische Wirkung gegen das Diphtherietoxin besitzen. Coppez (597) bestreitet dies aber (cf. Kapitel „Conj. pseudomembranosa“).

Umfangreiche und exakte Experimentaluntersuchungen über das Verhalten der Thränendrüse und der Thränen zu den Mikroorganismen habende Bono und Frisco (578) angestellt. Ihre dankenswerten Mitteilungen erfordern eine genaue Besprechung.

Die Verf. konstatieren zunächst die bekannte Thatsache, dass die verschiedenen Sekrete sich verschieden verhalten. (Speichel und Magensaft sind z. B. bakterieid, die Galle nicht.) Da bezüglich der Thränen sich die Ansichten von Bach, Ahlstroem, Gosetti-Jona widersprechen, (die Arbeit von Valude wird nicht erwähnt. Ref.), so haben die Autoren Thränen von Ziegen, Eseln und Kälbern auf ihre baktericide Eigenschaft mit Staph. pyog. aur. Typhusbac., Cholerabac. und Diphtheriebac. geprüft. Sie übertrugen dann von den geimpften Thränen nach ½, 1, 4, 14, 48 Stunden auf Nährboden.

Bei all diesen Impfungen war nach 48 Stunden die Zahl der eingebrachten Bakterien bedeutend vermehrt. Nur in den ersten Stunden nach der Impfung schien eine geringe Abnahme der Keimzahl eingetreten zu sein, doch war dieselbe nicht von Bedeutung.

Die Verf. untersuchten dann, ob und wie lange in den geimpften Thränen sich die Virulenz und Toxizität der Bakterien erhielt. Beim Tuberkelbacillus trat keinerlei Abschwächung ein, die geimpften Tiere starben alle nach 25—30 Tagen.

Staphylococcus pyog. aur. erzeugte subcutan nach Aufenthalt in Thränen einen Abscess, doch nicht Exitus letalis.

Die Toxizität der Diphtheriebacillen wurde dagegen, obwohl ihr Wachstum nicht beeinträchtigt wurde, durch Vermischung mit Thränen deutlich abgeschwächt, wie schon Gosetti und Jona nachgewiesen haben. Die mit frisch infizierten Thränen geimpften Tiere starben erst nach sieben Tagen (die Kontrolltiere nach zwei Tagen); nach sechs Stunden injizierte Tiere blieben am Leben.

Im Anschluss hieran haben de Bono und Frisco die interessante Frage untersucht, ob im Körper cirkulierende Bakterien durch die Thränendrüse ausgeschieden werden. Sie haben hierzu nacheinander Milzbrand, Prodigiosus und Pneumokokken verwandt. Eine Ausscheidung fand nicht statt, obwohl für den Pestbacillus von Butzaroff das behauptet wird. Selbst die vorhergehende Durchschneidung des N. lacrimalis, durch die die Drüse erheblich verändert und eine paralytische, reichliche Absonderung veranlasst wird, führte nicht zur Ausscheidung von Bakterien.

Ausschliesslich nach vorheriger Durchschneidung des Halssympathicus trat eine geringe Bakterienausscheidung ein, wohl wegen der Erweiterung der gelähmten Gefässe.

Wenn in die Thränendrüse selbst injiziert wurde, so war bei Milzbrandbacillen eine zunehmende Segmentierung und teilweiser Zerfall zu konstatieren.

In Thränendrüsen von Tieren, die an Pneumokokkensepticämie zu Grunde gingen, waren mikroskopisch in den Blutgefässen Kokken nachweisbar, nicht aber in den Epithelien. Manche der Kokken schienen zerfallen.

Dabei verliert der Mizbrandbacillus durch Aufenthalt in der Thränendrüse (bis fünf Tage) nicht seine Virulenz, doch wird dieselbe abgeschwächt.

Die Thränendrüse gehöre also zu denjenigen Drüsen, welche bei Allgemeininfektionen zwar keine Bakterien ausscheiden, wohl aber dazu beitragen, dieselben unschädlich zu machen. Die Seltenheit der Ausscheidung von Bakterien an dieser Stelle sei die Ursache, warum bei Allgemeinerkrankungen die Thränendrüse sich so relativ selten beteiligt.

Ob diese interessanten Ergebnisse auf den Menschen ohne weiteres übertragbar sind, ist wohl noch zweifelhaft. Bezüglich der untersuchten Thränen wäre es von Interesse gewesen, deren chemische Zusammensetzung zu erfahren, zum Vergleich mit den Verhältnissen beim Menschen. Auch kommt wohl in Betracht, wie bei diesen Tieren die experimentelle Thränenabsonderung hervorgerufen worden ist, da bekanntlich die Hardersche Drüse mit ihrem viel eiweiss- und schleimreicheren Sekret sich unter Umständen beteiligt. —

Als Ergebnis dieser Untersuchungen ist festzustellen, dass die angebliche bactericide Eigenschaft der Thränen noch keineswegs sicher fundiert ist. Es wird sich auch sehr fragen, ob nicht die verschiedenen Bakterien sich sehr verschieden verhalten. Dass die Thränen ein schlechter Nährboden sind, liegt auf der Hand; es müssen deshalb in ihnen, gerade so wie in anderen ungenügenden Nährböden, viele Bakterien nach einiger Zeit absterben, ohne dass jedoch für dieselben eine eigentlich baktericide Eigenschaft in Frage kam.

Aus den Arbeiten, welche über geschehene **Wundinfektion** beim Menschen[1]) näher berichten, geht die vom Ref. schon im vorigen Berichte erörterte Erscheinung hervor, dass auch hier der Fränkel-Weichselbaumsche Pneumococcus in erster Linie das Auge bedroht[2]). Solche Fälle sind: Mündler (450, 180), Oertzen (753) (2 Fälle), Kuhnt (711), de Lapersonne (58), Painblau (459).

In dem einen Fall von Oertzen bestand eine latente Dakryocystitis; in dem anderen aber entwickelte am vierten Tage zugleich mit einem Entropium spasticum eine eiterige Pneumokokkenconjunctivitis; dann wurde die Wunde gesprengt und es trat Infektion ein. In solch einem Falle können auch die auf der normalen Conjunctivitis gelegentlich vorkommenden Pneumokokken in Frage kommen.

Es gelang Kuhnt (712) durch Ausschneidung der eiterig infiltrierten Stelle des Wundrandes, Ausspülung der Vorderkammer mit Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 5000, Transplantation eines gestielten Bindehautlappens in der lochförmigen Hornhautdefekt und wiederholte subkonjunktivale Injektionen mit Hydrarg. oxycyan. 1 : 2000, das schwer gefährdete, durch Pneumokokken infizierte staroperierte Auge zu retten.

Bei einem 12jährigen Kinde enukleierte Lapersonne (59) das iridocyklitische verletzte Auge; obwohl an der Orbita nichts besonderes in den nächsten Tagen erkennbar war, bildete sich doch eine tödliche Meningitis aus. In dem Exsudat der Hirnbasis und in den Opticusscheiden fanden sich reichlich Pneumokokken. Das verletzte Auge wurde nicht bakteriologisch untersucht, doch war es sehr wahrscheinlich die Infektionsquelle.

Der Fall gleicht in mancher Hinsicht zwei von Kalt mitgeteilten, wo die Pneumokokkenmeningitis sich das eine Mal an die Exstirpation eines Sehnerventumors, das andere Mal an eine Enukleation anschloss. Das erstere Auge besass zur Zeit der Operation ein eiteriges Hornhautgeschwür, das zweite eine eiterige Iridocyklitis. Doch zeigte die Autopsie, dass hier in den Sehnervenscheiden keine Infiltration und Infektion bestand, so dass Kalt für diese Beobachtungen eine Infektion der Venen und eine metastatische Meningitis annimmt.

Lapersonne und Painblau haben auch einige Tierexperimente gemacht; bei Infektion von Pneumokokken in die Sehnervenscheide des Kaninchens trat zwar Allgemeininfektion, aber keine fortgeleitete Meningitis ein. Dagegen kam eine solche zustande nach einer Infektion der vorderen Kammer.

Keine näheren bakteriologischen Bestimmungen liegen vor über die Fälle von Vian (849), es trat Heilung durch Ilg-Einreibungen ein und Capolongo (591)[3]), Carra (308), Signorino (509, 809), Reumeaux (770).

Auch bei den Fällen von Schirmer (793) ist eine Feststellung der Erreger nicht vorhanden. Es sind seine Mitteilungen aber von Interesse, weil es sich um 16 subakute, gutartige Entzündungen (Iritis serosa) handelte, welche sämtlich vom April 1897 bis Juni 1898 vorkamen, 10—12 Tage post operationem begannen und nach 2—3 Wochen ausheilten. Als dann die 3% Borsäurelösung aufgekocht wurde, die in jener Zeit aus Versehen ungekocht benutzt worden war, sind solche Infektionen nicht mehr vorgekommen.

Solche gutartigen Enzündungen hat auch Lobanow (725) experimentell erzeugt.

---

1) cf. die Arbeit von Oertzen (753).

2) Darier (57) beschreibt einen neuen Fall von Tetanus nach Verletzung des Lides (cf. diesen Bericht 1895/96), Delbès (317) einen Todesfall nach Enukleation bei Panophthalmie (cf. ebenda).

3) In dem Falle von Capolongo (589) erscheint die Auffassung, dass es sich um eine primäre traumatische Tenonitis handelte, etwas zweifelhaft, da der Bulbus ein altes adhärentes Leukom besass, so dass im Beginn der Krankheit ein klarer Einblick ins Innere des Auges nicht möglich war. Es konnte sich vielmehr doch um eine Panophthalmie bei alter adhärenter Narbe, mit Durchbruch in den Tenonschen Raum handeln.

Lobanow (725) stellte durch eine grössere Zahl von Experimenten beim Kaninchen fest, dass Sarcina lutea, Proteus, Bacillus subtilis, prodigosus, agilis, fluerescens putridus und Mikrocephalus roseus, die im allgemeinen für nicht pathogen gelten, doch in der Vorderkammer des Kaninchens und im Glaskörper eine, wenn auch nicht erhebliche und nicht progrediente Entzündung hervorrufen. Ganz indifferent waren nur Bacillus candicans, violaceus und ruber.

Dass diese leicht züchtbaren, wohlbekannten Keime für solche gutartigeren Entzündungen, wie sie z. B. Schirmer beschreibt, wirklich in Frage kommen, ist im allgemeinen nicht anzunehmen. Ebenso werden die „pathogenen Hefen", welche jetzt auch in unserer Litteratur auftauchen (Stöwer [234, 511], Lundsgaard [728]), hier kaum eine Rolle spielen. Wir wissen über die Ätiologie solcher Formen noch sehr wenig[1]). Einen eigentümlichen positiven Befund äusserst empfindlicher, nur auf Menschenblut wachsender Bacillen, die zu keiner der bisher bekannten Arten gehören, bringt Oertzen (753) (Dissertation, Rostock).

Sehr interessant und bemerkenswert ist in dieser Hinsicht der Befund von Leber (150) und Nobbe (455).

7jähriger Knabe, Stichverletzung, nach 40 Tagen enukleiert. Eingezogene Hornhautnarbe, von dort Narbenstrang durch die Iris bis durch den Glaskörper, der zu einer bräunlichgelben, weichen Masse geschrumpft ist. Hier zahlreiche Fadenpilze mit deutlichen Leukocytenmänteln. In dem Strang selbst Pilzmassen, die sich nicht färben und von dichten Spindelzellen eingeschlossen sind. Zahlreiche „Makrophagen" (d. h. grosse Leukocyten mit Pigment etc.). Art unbestimmbar. Die Fäden sind leicht bräunlich gefärbt, zum Teil verästelt, gegliedert, gleichmässig dick, nur hier und da bauchig.

Nobbe machte dann einige Experimente mit Aspergillus fumigatus im Glaskörper; es erfolgte sehr starke Entzündung und zwar durch Pilzfäden sofort, durch Sporen nach vier Tagen.

Ein auffallender Befund ist auch der folgende:

Kastalsky (402) züchtete aus dem Eiter einer traumatischen Panophthalmie einen Bacillus, der schon bei Zimmertemperatur auf allen Nährböden gut und üppig als weisser Belag wuchs, auch auf Kartoffeln. Morphologisch ähnelten sie den „Diphtheriebacillen". Pathogen waren sie nur für das Auge des Kaninchens, nicht subcutan u. s. w. In den Glaskörper injiziert riefen sie eine Iridocyklitis mit gelblichem Exsudat hervor, in der Vorderkammer eine Iritis. (Über die Menge der Injektion wird nichts angegeben.)

Bei dem zweiten Falle hatte sich die Panophthalmie spontan entwickelt; es wurde eine Skleralincision gemacht, nach welcher eine erhebliche Abnahme der Entzündung entstand. Neun Tage darauf wurde noch einmal die Vorderkammer punktiert, um Material für die Kultur zu gewinnen, auf welcher „sehr spärlich" Bacillen wuchsen, die bezüglich Morphologie und Wachstum ganz mit den bekannten Bindehautschmarotzern (Xerosebacillen) übereinstimmte, aber ebenfalls im Auge des Kaninchens die obigen Veränderungen hervorrief.

Ref. muss zunächst für den zweiten Fall darauf hinweisen, dass die bakteriologische Untersuchung sehr spät vorgenommen wurde, nachdem durch die Skleralincision längst eine sekundäre Ansiedelung der sog. Xerosebacillen möglich geworden war. Auch hat der entzündliche Prozess im Kaninchenauge denn doch in keiner Weise einer Panophthalmie entsprochen.

Wahrscheinlicher, aber auch nicht ganz sicher, ist die ätiologische Bedeutung schon bei den eigenartigen Bacillen des ersten Falles. Es muss aber

[1]) Nach den kürzlich veröffentlichten interessanten Versuchen von Tornatola (Atti della R. Accad. Peloritana XV, 1900, Messina) scheinen auch endogene Toxine in Frage zu kommen, für deren Lokalisation das Trauma einen locus min. resist. schaffen soll.

betont werden, dass solche Formen auf der Conjunctiva sehr selten sind. Jedenfalls wäre der Schluss noch nicht gerechtfertigt, dass die bekannten regelmässigen Schmarotzer der Bindehaut Panophthalmie verursachen können.

Welche Rolle die verschiedenen Bakterien im Auge spielen, besonders welche Schicksale sie in der vorderen Kammer bezw. im Kammerwasser erleiden, hat Picot (466) zum Gegenstand einer grösseren Experimentaluntersuchung gemacht, welche auch eingehende mikroskopische Untersuchungen enthält[1]).

Unter Leitung von Sabrazès (Bordeaux) unternahm Picot (466) eine Anzahl Infektionen der Vorderkammer. Er führte eine feine Kanüle nahe dem Limbus ein bis in die gegenüberliegende Hälfte der vorderen Kammer und injizierte dorthin die Bakterienemulsion, damit beim Herausziehen nichts davon abfliesse. Wenn ein Tier starb, wurde aus der Vorderkammer wieder etwas abgeimpft, die Augen in Sublimat fixiert.

Der Staphylococcus pyogenes aureus rief innerhalb 12 Stunden eine intensive Eiterung hervor. Mikroskopisch fand Picot zahlreiche Phagocyten; er schreibt auch den Endothelzellen der Descemetschen Membran phagocytäre Eigenschaften zu. Nach drei bis vier Tagen gingen die Tiere regelmässig an Allgemeininfektion zu Grunde.

Ähnlich verhielten sich Streptokokken. Bei heftiger Entzündung können die Kokken auch in die Hornhaut eindringen. Pneumokokken wirkten langsamer; die Fibrinausscheidung sei hier besonders stark gewesen. Analog war auch der Einfluss von Friedländers Pneumobacillus und Bacterium coli. Typhusbacillen machten keine Lokalerscheinung, riefen aber tödliche Allgemeininfektion hervor. Tetragenusinfektion veranlasste eine Entzündung, die spontan zurückging, doch starben die Tiere an Allgemeininfektion. Milzbrandbacillen vermehrten sich enorm in der Vorderkammer unter Bildung eines fibrinös-gelatinösen, aber zellarmen Exsudats. Ein Teil der Bacillen geht zu Grunde, andere jedoch vermehren sich stark und führen zu tödlicher Allgemeininfektion. „Mugnet“ rief nur mässige lokale Reizung hervor.

Streptothrix Eppinger erzeugt eine ausgeprägte Pseudotuberkulose der Iris. Die Tuberkel nekrotisieren central und umschliessen hier degenerierende Streptothrixmassen. Histologisch enthalten die Tuberkel epitheloide und einzelne Riesenzellen. Eine Allgemeininfektion fand nicht statt.

Aspergillus niger rief nur geringe Veränderungen hervor. —

Diese Impfungen, welche mit den im Auge beobachteten Bakterien und zum Vergleich auch mit solchen angestellt wurden, die nicht hier beobachtet werden, zeigen nach Ansicht Picots, dass den verschiedenen Bakterien eine verschiedene Wirkung am Auge zukomme, wenn dieselbe auch nach der Empfänglichkeit und Virulenz erheblich variieren könne. Das Auge vermag sich gegen die einen Keime besser zu wehren, als gegen die anderen. Hier spielt schon das Kammerwasser selbst eine Rolle, in welchem z. B. Milzbrandbacillen auffallend reichlich zu Grunde gehen. Ferner die Phagocytose, an der auch endotheliale Zellen teilnehmen, sowie die Einhüllung durch Fibringerinnung.

Wichtig erscheint auch die Häufigkeit allgemeiner Infektion bei diesen Experimenten durch Übergang der Kokken in den Kammerwinkel; bei einer der Tetragenusimpfungen wurde auf diese Weise durch Metastase das gegenüberliegende Auge infiziert. Dagegen fand ein Übergang der Kokken in den Sehnerven und seine Scheiden nicht statt. Picot betont, dass die schnelle Obliteration der Centralgefässe dem im Wege stehe (wie übrigens bereits Ref. bei seinen Untersuchungen über metastatische Ophthalmie nachgewiesen hat). Picot hält diese Thatsachen für wichtig auch bezüglich der sympathischen Ophthalmie. (Beim Menschen sind jedoch Allgemeininfektionen vom Auge aus überhaupt eine Seltenheit. Ref.)

Die durch die Staphylokokken und Streptokokken eintretende Nekrose der Exsudatzellen tritt bei den Pneumokokken weniger hervor. (Das bestätigt die Angaben des Ref.; auch bei den

[1]) Es sei auf die denselben Gegenstand behandelnde Arbeit von Pereles verwiesen. (Diese Ergebnisse, 1895/96.)

metastatischen Entzündungen häufen sich die Pneumokokken weniger dicht an, sie verteilen sich mehr im Gewebe, ihre Wirkung ist deshalb meist nicht so konzentriert.)

Wenn Picot jedoch sagt, man finde bei den Entzündungen des Auges nur wenig „Mastzellen", so gilt das für die chronischen Entzündungen keineswegs.

An seinen Präparaten konnte Picot auch verfolgen, wie aus infektiösen Exsudaten im Auge allmählich die Mikroben verschwinden können; relativ rasch geschah das bei den von ihm benutzten Pneumokokken, ferner bei Tetragenus und Bacterium coli. (Es wird das je nach der Virulenz etc. sehr verschieden sein und nicht nur von der Art der Mikroben abhängen. Ref.)

Picot will in einem Falle gesehen haben, dass durch die noch nicht perforierte Membrana Descemeti hindurch bakterienhaltige Leukocyten durchgewandert seien. Er glaubt deshalb auch nicht an die absolute Sterilität des Hypopyons bei der Hypopyonkeratitis (vor der allgemeinen Perforation), sondern meint, dass eben nur relativ wenige Mikroben dorthin gelangten und dass dieselben in abgeschwächtem Zustand sich befänden. (Da Picot nicht berichtet, ob er Serienschnitte gemacht hat, ist eine Perforation der Membran doch nicht ausgeschlossen. Der ganz vereinzelte Befund genügt nicht, um im allgemeinen eine Durchgängigkeit der nicht perforierten Membrana Descemeti durch Leukocyten zu beweisen, wo so zahlreiche und ausgesprochene Befunde für das Gegenteil sprechen. Ref.)

Die Versuche zeigen, dass die Art der pathogenen Bakterien in der That von Einfluss sein können; wenn auch bei Änderungen der Virulenz, der Menge, der Empfänglichkeit, die von ihm studierten Unterschiede sich mehr oder weniger verwischen.

Zur **Bekämpfung** der Wundinfektionen sind eine Anzahl experimenteller Arbeiten erschienen[1]), unter denen zunächst diejenigen von Ostwald (189, 457) und Haab (661) Beachtung verdienen.

Ostwald stellte zunächst, ebenso wie Andogsky (cf. Bericht 1895/96) durch Versuche fest, dass eine Beimischung von Linsensubstanz einen sehr guten Nährboden für Bakterien und deshalb besonders schwere Infektionen darbiete. Er ging so vor, dass er gequollene Linsenmassen in die Vorderkammer einspritzte und dann mit kleinen Mengen virulenter Staphylokokken injizierte. Ostwald erörtert im Anschluss daran die Bedeutung der Menge und Virulenz der Bakterien und andererseits des Terrains.

Sein Ziel war nun, feste Antiseptica ins Auge einzuführen.

Glutol, welches er anfangs versuchte, reizte zu sehr. Dagegen erwies sich Jodoform geeigneter. Er sterilisierte dasselbe durch Dämpfe von Trioxymethylen und fertigte nach Zusatz von Gummi arabicum und etwas Glycerin kleine Stäbchen an; in die Vorderkammer gebracht, zerfielen sie und verschwanden in 4—5 Wochen. (Salol-Stäbchen, die aber nicht weiter geprüft wurden, blieben kompakt und wurden in loco resobiert.)

Ostwald infizierte nun beide Augen mit gleicher Menge Staphylokokken, brachte dann auf der einen Seite nach 6—7, 16—17 Std. Jodoform ein. (Dass die bei der Einführung unvermeidliche Punktion der Vorderkammer allein wirkungslos sei, erwies er durch Kontrollversuche. Bei sofortiger Einführung heilte die Infektion bei allen sieben Fällen aus, während unter die Kontrollseite vereiterte; Jodoformeinführung nach 6—7 Stunden brachte Heilung bei drei unter vier Fällen; nach 16—17 Stunden war die Einwirkung nur gering. Die Heilwirkung erklärt Ostwald nach den Untersuchungen von Louwy dahin, dass Jodoform toxin-neutralisierend, virulenzschwächend wirkt, ohne die amöboiden Bewegungen der Leukocysten zu hindern.

Wenn Ostwald analoge Versuche nach vorheriger Injektion von Linsenmassen machte, so war die Heilwirkung des Jodoforms geringer, aber die Panophthalmie trat doch langsamer ein, ein Auge wurde gerettet.

---

1) Rein klinisch sind die Mitteilungen von Markow (163, Galvanisation); Hoor (682, Argentamin, das tiefer eindringt als Argentum nitricum); van Millingen, Baeumler, Carra (807, Galvanokaustik, Ausspülung der Vorderkammer), Signorino (507 u. 809, Intravenöse Sublimatinjektionen), Darier-Reumaux u. a. (770, Subkonjunktivale Injektionen).

Ostwald hat dann auch versucht, ob nicht für die letzteren Fälle ein Zusatz von „Trypsin" zu den Jodoformstäbchen nützlich sei, um die Jodoformmassen schneller zur Resorption zu bringen. Allein die Versuche zeigten, dass durch Trypsin die Hornhaut angedaut wird unter Aufblätterung und Perforation der Membrana Descemetii, sowie unter enormer Quellung und Nekrose des Hornhautgewebes.

Die exakte und interessante Arbeit Ostwalds findet eine Ergänzung in den klinischen Mitteilungen von Haab (662). Als Constituens benützt er Gelatine.

Seine Versuche reichen bis 1893 zurück, wo er tuberkulöse Iritis so behandelte. Jetzt berichtet er über 18 Patienten (7 infizierte Splitterverletzungen, 4 infizierte Wunden, 3 Operationsinfektionen, 2 Eiterungen nach adhärenten Narben), also sehr schwere Fälle. Die Resultate werden als sehr günstig bezeichnet. Dass Jodoform keinerlei Reizung im Augeninnern macht, konnte auch Haab experimentell bestätigen. Haab hofft sogar, auf diese Weise der sympathischen Ophthalmie mehr und mehr vorzubeugen.

Die in der Diskussion zu Haabs Vortrag von Silex ausgesprochene Ansicht, es könne auch die bei der Jodoformeinführung geschehene Entleerung des Kammerwassers schuld sein an der Heilung, wird durch die oben erwähnten Kontrollversuche von Ostwald widerlegt.

Die klinisch vielfach gerühmte Wirkung der subkonjunktivalen Hg-Injektionen gegen Wundinfektion ist von Fromaget und Laffay (85) von neuem experimentell untersucht worden.

Sie impften beide Hornhäute mit virulenten Staphylokokken. Das alsdann mit Oxycyanatinjektionen behandelte heilte, das andere vereiterte.

Ostwald (190) hat dagegen bei seinen Experimenten keinen Nutzen von subkonjunktivalen Injektionen gesehen [1]).

Die schon früher mit dieser Methode zahlreich vorgenommenen ähnlichen Experimente und gewonnenen klinischen Erfahrungen sind in dem Sammelreferat von Mellinger (Zeitschr. f. Augenheilk. I. 1899, S. 273) zusammengestellt.

Weiter sind noch zu erwähnen die Versuche von Krasowski (405) und Hauenschild (666).

Krasowski (405) erprobte experimentell die Einwirkung von Ausspülungen der Vorderkammer (physiologische Kochsalzlösung) nach vorheriger Infektion mit Staphylokokken. War eine Linsenoperation gemacht, so vermochten die Spülungen die Vereiterung nicht zu hindern, teils wohl deshalb, weil Kokken an den Linsenmassen haften blieben, teils, weil für eine Infektion Linsensubstanz einen besonders guten Nährboden abgiebt (Andogsky). Dagegen nach einfacher Iridektomie liess sich die infizierte Vorderkammer soweit ausspülen, dass nur eine leichte Iritis eintrat, während das nicht gespülte Auge eitrig wurde.

Hauenschild (666) fand, dass experimentelle Hornhautinfektionen durch Bespülung mit Argentum nitricum, Karbolsäure und Protargol nicht beeinflusst wurden; nur das Hydrargyrum oxycyanatum wirkte bei Anwendung grösserer Mengen und höherer Spülung. Doch war sein Einfluss ein mässiger.

Diese bevorzugte Stellung der Oxycyanate entspricht der von den Dermatologen besonders anerkannten Eigenschaft des Mittels, eindringen zu können, da es Eiweiss nur sehr wenig koaguliert.

---

1) Experimentell ist also die Wirkung der Oxycyanatinjektionen noch zweifelhaft. Für die Sublimatinjektionen haben die Experimente schon früher kein günstiges Resultat ergeben (Bach und Gürber).

III. Infektiöse Erkrankungen der Lider und der Conjunctiva.

1. Liderkrankungen.

Die Arbeiten über die Erkrankungen der Lider bringen zum Teil kasuistische Beiträge zu den selteneren Formen der Lidentzündung, die hier nur kurz zu erwähnen sind.

Gloor (353) bringt einen hübsch illustrierten Fall von typischem Favus nur des rechten Oberlides, es wurde das Achorion Schoenleinii rein gezüchtet.

Ein ähnlicher Fall wird von Pergens (192) mitgeteilt; die Borken sassen am rechten Unterlied und enthielten typische Mycelien. Auf Behandlung mit Arc. nitr. trat schnelle Heilung ein. Pergens bespricht die analogen Litteraturfälle von Hebra, Arcoleo, Narkiewicz-Zodko, Schiess-Gemusens, Ellinger und Fieuzal. —

Die Mitteilungen von Bistis (298) und Falkenburg (334) beweisen von neuem, dass die Lider relativ oft an Molluscum contagiosum erkranken. (Jeder, der darauf achtet, wird das bestätigen können. Ref.) In der Falkenburgschen Dissertation werden dafür aus der Litteratur besonders charakteristische Beobachtungen zusammengestellt, die auch die Übertragbarkeit zweifellos erkennen lassen.

Elschnig (70) führt aus, dass durch das Molluscum contagium des Lidrandes ganz besonders hartnäckige Follikelschwellung der Bindehaut hervorgerufen werden könne, die erst mit der Beseitigung der Mollusken verschwindet.

Die Mitteilungen von Benda (30) und Logerot (725) behandeln die Histogenese des Molluscums im allgemeinen; es handelt sich ja immer wieder darum, wie die sog. Molluscumkörperchen aufzufassen sind, ob als Parasiten oder als einfache Zellabkömmlinge bezw. Zelleinschlüsse. Beweise für das eine oder andere sind auch jetzt noch nicht erbracht, es handelt sich bei diesen Untersuchungen eigentlich um morphologische Beschreibungen und Deutungen. —

Guth (372) berichtet von einer Sepsis nach Hordeolum, Gallemaerts (93) von einem Abscess der Caruncula lacrymalis, für dessen Entstehung die zahlreichen Balgdrüsen dieser Stelle eine ungezwungene Erklärung abgeben.

Querenghi (204) beschreibt klinisch die Schädigungen des Auges durch Impetigo; Terson (240) spezielle Hornhautkomplikationen der Blepharitis, bestehend in kleinen Hornhautabscessen entlang den Lidrändern, und zwar hat er dieselben nicht nur bei den übrigen, ulcerösen, sondern auch beim seborrhoischen Ekzem öfters gesehen.

Iversene (694) behandelt die syphilitische Alopecie der Lider, Sgrosso (807) die hier seltene Pustula maligna, zu deren Behandlung er tiefe Incisionen am Rande empfiehlt.

Einzigartig scheint der Fall zu sein, den Treacher Collins (524) als „Monilethrix, affecting eyelashes and eyebrows" beschreibt; doch fehlt leider jede nähere Beschreibung, es handelt sich nur um eine kurze Demonstration in der englischen ophthalmologischen Gesellschaft.

Die schon 1867 von Schirmer sen. und später von Roosa erörterte Reizung der Bindehaut und des Lidrandes, wie sie durch unkorrigierte Ametropie herbeigeführt wird, und in welcher auch eine Disposition zu schwererer Blepharitis liegen kann, wird von Winselmann[1]), Warschawski[2]), Hotz (685), Prionzeau-Chibret (470) von neuem auseinandergesetzt. Es ist diese Lidrandrötung eigentlich eine merkwürdige Sache und ein klares Verständnis dafür, wie eine Erschwerung der optischen Einstellung den Lidrand beteiligt, ist nicht leicht zu gewinnen, wenn auch die klinische Erfahrung das Bestehen eines gewissen Zusammenhanges ausser Zweifel stellt. Es kann sich aber, wie Hotz richtig bemerkt, beim Vorhandensein einer eigentlichen Entzündung auch wohl nur darum handeln, dass bei an sich schon kranken oder doch disponierten Lidern eine Steigerung eingeleitet wird. —

Eine lebhafte, nun aber wohl im wesentlichen schon beendete Diskussion hat sich über die Bedeutung des Demodex oder Acarus folliculorum für die Lidrandentzündung abgespielt (cf. auch „Tierische Parasiten").

Raehlmann (767) hat diesem wohlbekannten, aber bisher für völlig unschuldig gehaltenen Parasiten die Rolle eines Blepharitiserregers zugeschrieben.

Um sich von der Anwesenheit des Demodex zu überzeugen, muss man nach Raehlmanns Erfahrung in Wasser untersuchen, da sonst unkenntliche Schrumpfung eintritt. Nur in Ricinusöl soll er sich 24 Stunden halten. An einer Cilie können bis fünf oder sechs Exemplare sitzen. Die betr. Cilien lassen sich leicht ausziehen oder fallen aus, mikroskopisch erweist sich die Cuticula spröde und aufgelockert, oder sie fehlt. Bei höheren Graden der „Blepharitis acarica" seien die Haare verkrüppelt, borstenförmig, mit Veränderung des Haarkolbens, der abnorm pigmentiert und wie mit einem spiraligen, hyalinen Bande umrollt erscheine. Die Milben können überall sitzen, meist mit dem Kopfende nach innen, doch gelegentlich auch nach aussen.

Sonst werde der Demodex nur an Lanugohaaren gefunden, daher die falsche Meinung, dass er nicht schade, weil eben diese Härchen schwer zu beurteilen seien. An den Cilien sei das anders, weil hier grössere Haare, aber kleinere Drüsen lägen. Bei Gesunden habe Raehlmann nur in 2 % Acari an den Cilien gefunden.

Der Parasit müsse schaden, weil er nur gewaltsam, unter Lockerung der Wurzelscheide und Arrosion der Haarwurzel eindringen können. Auffallend oft entleere sich bei der Epilation solcher Haare die Wurzelscheide mit.

Man findet auch Eier, Embryonen, Larven, Nymphen und Exkremente; solche Gebilde seien charakterisch, auch wenn man die Milben selbst nicht finde, sie könnten ausserdem reizen, wenn sie in den Konjunktivalsack gelangten.

Auch bei dem Befunde von Majocchi und Burchardt, welche den Demodex in Chalazien fanden, hält Raehlmann die ätiologische Bedeutung der Parasiten für nicht ausgeschlossen.

Das klinische Bild der Blepharitis acarica soll nach Raehlmann meist eine marginale Hyperämie sein, mit teilweiser Auflockerung und Verdickung des Lidrandes. 25 % aller Trachomatösen fand er damit behaftet. Zur Behandlung empfiehlt er Perubalsam und Theer.

---

[1]) Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1899.

[2]) Ibidem.

Diese Beweisführung Raehlmanns wurde von Snellen jun. (814) geteilt, der nur insofern abwich, als er die Milben nur bei festhaftenden Cilien fand.

Ihnen gegenüber betonte Mulder (748), dass der Demodex an den Cilien keineswegs nur bei Blepharitis squamosa vorkäme, sondern auch bei ulceröser Blepharitis, beim Hordeolum und auch bei Gesunden. Ebensowenig fand er die von Raehlmann beschriebenen Haarveränderungen charakteristisch, sie finden sich bei den verschiedensten Zuständen, die zum Haarausfall führen.

Noch beweisender dafür, dass dem Demodex keine wesentliche Rolle zukommt, sind die Untersuchungen von Joers (690). Er untersuchte 50 beliebige Menschen, ohne Rücksicht darauf, ob sie Blepharitis hatten, weil Raehlmann seiner Beschreibung nach fast nur Blepharitiskranke untersucht hatte. Bei 64 % der Normalen fand Joers lebende Acari, ebenso häufig wie bei Blepharitis.

Hinzu kommt die kürzlich erschienene Untersuchung von Hunsche[1]), der im Kieler Pathologischen Institut an 116 Leichen mit gesunden Lidern bei 92 den Demodex an den Cilien fand (79 %); zieht man die Kinder ab, die rel. demodexfrei waren, so ergiebt sich für die erwachsenen Gesunden sogar 92,5 %. Die Art des Leidens, welches zum Tode geführt hatte, spielte keine Rolle, und da der Demodex nach dem Tode des Wirtes sich nicht weiter vermehren kann, sondern abstirbt, so überträgt Hunsche diese Werte auch auf den Lebenden[2]). Es gelang übrigens Hunsche auch, den Parasiten im Schnittpräparat mit Haematoxylin-Eosin zu erkennen.

Nach alledem sind die Raehlmannschen Untersuchungen nicht als beweisend anzusehen; es handelt sich vielmehr um einen Irrtum, der darauf zurückzuführen ist, dass Raehlmann den Acarus bei Gesunden nur in 2 % der Fälle gesehen hat, eine Zahl, die viel zu niedrig ist.

Die pathogene Bedeutung des Acarus ist demnach eine sehr geringe, oder richtiger, sie ist überhaupt nicht nachgewiesen. —

Was die Pathogenese des **Chalazions**[3]) anbetrifft, so ist zu konstatieren, dass Baumgarten und seine Schüler (Vogel [534]) ihre Ansichten von der tuberkulösen Natur der Erkrankung einzuschränken beginnen.

Vogel giebt, nach einer guten Litteraturübersicht, die histologische Beschreibung zweier ihm als typisch übergebener Chalazien ein und derselben Person. Er fand in denselben keine Riesenzellen und meint deshalb, dass andere Affektionen das klinische Bild des „Riesenzellenchalazions" vertauschen könnten (Lepra, Tumoren etc.). Für das Riesenzellenchalazion sei aber in der grossen Mehrzahl der Fälle die tuberkulöse Natur erwiesen. Doch wird zugegeben, dass auch die Riesenzellen-Chalazien nicht alle tuberkulös seien, sondern dass auch andere Bakterien in Frage kommen, z. B. Deyls Bacillen.

Ref. wiederholt zunächst (cf. die früheren Berichte), dass eine ätiologische Bedeutung der Deylschen Bacillen nicht nachgewiesen ist, sie waren nach

1) Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1563.

2) Hunsche erörtert auch, dass bei der Epilation ein Acarus, der in Wirklichkeit am Eingang sass, sich abstreifen und dann scheinbar an dem Bulbus des Haares haften kann.

3) Nicht zugänglich waren dem Ref. die klinischen Mitteilungen von Schmeichler (796), Maklakow (731), Mitvalsky (437).

Beschreibung und Abbildung gewöhnliche sog. Xerosebacillen. Nach Ansicht des Ref. ist ferner die Bedeutung der Tuberkulose für das Chalazion, soweit man mit Beweisen rechnen will, von Vogel noch sehr bedeutend übertrieben und in diesem Umfang unhaltbar, nachdem in grösstem Umfange der Inhalt progressiver Chalazien ohne jeden Erfolg auf tuberkuloseempfindliche Tiere verimpft worden ist. Von neuen derartigen Übertragungen berichtet Poroschin (763).

Aus den Riesenzellen Tuberkulose diagnostizieren zu wollen, ist gerade hier nicht am Platze resp. nicht nötig, weil in den Chalazien offenbar u. a. schwer resorbierbare Massen vorkommen, wenn auch dieselben nicht immer einen solchem Umfang und eine solche Form annehmen, wie die von Mitvalsky (170, 171) näher beschriebenen Gebilde.

Mitvalsky (170, 171) beschreibt an der Hand von zwei Fällen, dass es in Chalazien nicht selten zur Bildung strukturloser, kolloider Perlen bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes komme, die sich gelegentlich durch die Conjunctiva tarsi abstossen. Die Gebilde sind in Äther und Alkohol nicht löslich und spezifisch ziemlich schwer.

Ferner betont Mitvalsky, dass bei der akuten Entzündung der Meibomschen Drüsen (Hordeolum internum) grössere, nekrotische Stücke des Tarsus sich sequesterartig abstossen können unter Bildung grösserer Geschwüre. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Staphylokokken. Der Autor nennt diesen Vorgang „Tarsitis necroticans“.

Zu dieser Arbeit fügt Hirschberg (Centralblatt S. 94) die Bemerkung hinzu, dass die „Kolloidperlen“ wohl jedem bekannt und bereits im Papyros Ebers beschrieben seien.

Aus der bereits erwähnten Arbeit von Poroschin (763) ist noch hervorzuheben, dass derselbe die Riesenzellen von den Epithelien der Meibomschen Drüsen ableitet. (Nachweisbar ist wohl nur, dass die tuberkelartigen Bildungen im Chalazion aus den einzelnen Acini der Drüse hervorzugehen pflegen, Ref.). Poroschin spricht sich sehr bestimmt gegen die tuberkulöse Natur des Chalazions aus.

Die Mitteilung von Gradle (356) betrifft einen Fall von gummöser Tarsitis; in dem Falle von Vehmeyer (845) zeichneten sich die Chalazien durch ungewöhnliche Grösse aus.

Umfangreiche statistisch ätiologische Untersuchungen zur Pathologie des Chalazions hat Priouzeau (470) in seiner Arbeit niedergelegt, auf Grund deren er sich mit Bestimmtheit nicht nur für die infektiöse Natur, sondern auch für die Übertragbarkeit der Krankheit ausspricht. Ref. findet die Ausführungen nicht in jeder Hinsicht überzeugend.

Priouzeau (470) legt sich zunächst die Frage vor, ob vielleicht für die bakterielle Natur des Chalazions klinische Gründe überzeugend sprechen, wie solche z. B. für manche Infektionskrankheit beweisend sind, wenn wir auch ihren Erreger noch nicht kennen.

Er hat zunächst unter 402 Fällen von Chalazion (Klinik des Prof. Dianoux) 15 gefunden, wo mehrere Mitglieder derselben Familie nach einander daran erkrankten. Eine gemeinsame erbliche Anlage liege dabei nicht vor; vielmehr sieht Priouzeau diese Fälle als beweisend an für eine stattgehabte Übertragung, ebenso wie das nicht seltene Vorkommnis, dass bei ein und derselben Person eine Anzahl Drüsen nach einander erkranken; siebenzigmal konnte

das bei den 402 Fällen festgestellt werden. Da in 70 % gleichzeitig eine Conjunctivitis bestehe, könne die Fortpflanzung der Infektion durch das Bindehautsekret geschehen.

Priouzeau glaubt, dass eine besondere „Chalazionconjunctivitis“ in diesem Sinne existiere, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle die Ursache abgebe.

Für die übrigen sei nach Chibret die Überanstrengung der Accommodation anzuschuldigen; bei seinem Material seien 133 Ametropen gewesen, darunter 111 Hypermotropen und Astigmatiker, die bei denselben häufige Hyperämie des Lidrandes wirke begünstigend.

Auf jeden Fall aber sei nach dem klinischen Verhalten an der bakteriellen Ätiologie des Chalazions nicht zu zweifeln.

Priouzeau hat eine Reihe bakteriologischer Untersuchungen angestellt. Er verimpfte von 289 Fällen 1. das Bindehausekret, 2. etwas von dem Sebum, welches sich aus dem Ausführungsgang der Drüse ausdrücken liess, 3. etwas von dem ausgekratzten Chalazioninhalt. Das Ergebnis nur aus dem Chalazioninhalt war bei neun Fällen: achtmal Staph. alb. [sechsmal mit anderen Mikroben zusammen: einmal Friedländers Pneumobacillus, dreimal mit Streptokokken und zweimal mit Diplobacillen], einmal nur Streptokokken.

Die oben genannte dreifache Untersuchung gelangte neunzehnmal zur Ausführung. Das Gesamtergebnis aller 28 Untersuchungen ist: Staphylokokken 24 mal, Diplobacillen 7 mal, Friedländers Pneumobacillen 6 mal, Streptokokken 6 mal, Tetragenus 2 mal, Leptothrix 2 mal.

Also kein einheitlicher Befund. Trotzdem ist Priouzeau geneigt, die Staphylokokken als Ursache anzusehen, die andern vorwiegend als Mischinfektionen; doch ist er der Ansicht, dass gelegentlich auch andere Keime dazu führen könnten.

Übertragungen des Chalazioninhaltes in das Peritoneum des Meerschweinchens blieb negativ, ebenso die Untersuchung auf Tuberkelbacillen.

(Eine Bestimmung der Virulenz scheint der Autor leider nicht vorgenommen zu haben; gerade für die weissen Staphylokokken wäre das aber unerlässlich gewesen.)

Ref. kann weder die für die Übertragung angeführten Gründe noch diejenigen für die Existenz einer eigenen Chalazionconjunctivitis als überzeugend ansehen.

Die Pathogenese des Chalazions kann also auch heute noch nicht in jeder Hinsicht als geklärt gelten.

2. Conjunctivitis.

A. Allgemeines.

Während auf der einen Seite die ätiologische Erforschung der Bindehautentzündungen in den Berichtsjahren ausserordentlich zahlreiche und interessevolle Bearbeitungen gefunden hat[1]) und fortgesetzt findet, sodass der wissenschaftliche Wert dieser Forschung allgemein anerkannt sein dürfte, sind hier und da Zeichen vorhanden, dafür, dass manche von dem praktischen Ergebnis der bisherigen Untersuchungen sich wenig befriedigt fühlen.

Ref. ist der festen Überzeugung, dass auch die praktisch ablehnende oder doch skeptische Haltung, wie sie von manchen heutzutage noch eingenommen wird, um so schneller verschwinden wird, je mehr die Fachkollegen

[1]) Ref. darf darauf verweisen, dass wir über epidemische Bindehautentzündungen bei Tieren allerdings noch so gut wie gar keine ausreichenden ätiologischen Untersuchungen besitzen. Dass Conjunctivitisepidemien auch bei Tieren vorkommen, zeigen aus den Berichtsjahren die Mitteilungen von Guittard (370, Ziegen) und Penberthy (197, Rindvieh). Auch die „Geflügeldiphtherie“ ist hier zu nennen.

selbst aus diesem Gebiete die nötigen Erfahrungen sammeln und durch genügend ausgedehnte Nachuntersuchungen sich ein eigenes Urteil bilden. Diejenigen, welche jetzt während ihrer Ausbildung und als Assistenten zu reichlichen Sekretuntersuchungen Gelegenheit finden, dürften ausnahmslos Anhänger desselben werden und in ihrer eigenen Thätigkeit diese Untersuchungen nicht mehr entbehren wollen.

Es ist zur Erlangung eines begründeten Urteils, wie schon erwähnt, eine längere Serie von Fällen nötig; denn da wir nicht in der Lage sind, alle Bindehautkatarrhe ätiologisch definieren zu können, so kann es kommen, dass eine kleinere Anzahl von Fällen nichts Brauchbares bietet. Wer sich mit wenigen Untersuchungen begnügt, wird so möglicherweise enttäuscht sein und zu falschen Ansichten kommen.

Schwieriger und ganz unzureichend ist es dagegen, sich auf diesem Gebiet lediglich aus dem Studium der Litteratur eine Anschauung zu bilden, einerseits deshalb, weil es nicht an direkt irrtümlichen und irreführenden Arbeiten gefehlt hat, andererseits deshalb, weil den einzelnen Infektionsformen keine absoluten Krankheitstypen entsprechen. Für manche klinische Einheit hat die bakteriologische Untersuchung eine verschiedenartige Ätiologie aufgedeckt, andere klinisch differente und früher wohlunterschiedene Zustände hat sie ätiologisch vereinigt. Die daraus entspringende Unmöglichkeit aus dem Bakterienbefund allein jedesmal die ganze Beurteilung des Falles vorzunehmen, erscheint manchem Fernerstehenden, der nicht selbst umfangreichere Sekretuntersuchungen vorgenommen hat, die völlige Entbehrlichkeit derselben darzuthun, zumal es ja nicht verlangt werden könne, dass jeder Augenarzt fachmännisch bakteriologische Kenntnisse sich aneignet.

Es kommt hinzu, dass die als Erreger nachgewiesenen Keime sich teilweise auch auf der gesunden Bindehaut finden können. Wie soll man da von ihrer Bedeutung sich wirklich überzeugen?

Ausserdem wird die vielfache Diskussion der Autoren über Einzelheiten von manchen geradezu so aufgefasst, als besässen wir auf diesem Gebiete doch keine wirklich fundamentierten und brauchbaren Thatsachen.

Wenn derartige Überlegungen sogar hier und da in den Lehrbüchern und monographischen Abhandlungen über Hygiene und Epidemiologie der Augenkrankheiten sich finden, ohne dass deren Verf. immer die oben für nötig erachteten eigenen Erfahrungen selbst besitzen, so muss Ref. zunächst hier freilich geradezu die Forderung aussprechen, dass in Zukunft wenigstens von denjenigen, welche über diese Dinge litterarisch urteilen, unbedingt umfangreiche eigene Erfahrung verlangt werden muss, wenn ihre Meinung auf irgend welche Beachtung Anspruch erheben will[1]).

[1]) Wenn z. B. Hosch in seinem neuen Lehrbuch es für ausreichend hält, zu sagen, die bakteriologische Untersuchung der Bindehaut habe abgesehen von der Gonorrhoe und der Diphtherie nichts Positives geleistet, und wenn Schmeichler (Die Augenhygiene am Ein-

Ref. darf als Ergebnis der Berichtsjahre es zunächst hervorheben, dass zur Erlangung der Erfahrung, welche zur Anwendung der Sekretuntersuchungen in der Praxis notwendig ist, allgemeine bakteriologische Fachkenntnisse nicht vorausgesetzt werden. Wie in den Mitteilungen von Morax (177), Morax und Petit (448), Axenfeld (281), Uhthoff (529, 247, 248), Gonin (650), Schanz (790), Gifford (98), Junius (692), Veasey und de Schweinitz (803, 804), Bach und Neumann (291), L. Müller (750), Hoffmann (678), Bietti (569), Coppez (597) erörtert bezw. bestätigt wird, ist die Untersuchung wesentlich dadurch erleichtert, dass die Erreger der wichtigeren Formen unter Zurückdrängung der gewöhnlichen Verunreinigungen das Bild in der Regel so beherrschen, dass man sie ohne weiteres in grösserer Menge im Sekretpräparat findet, vorausgesetzt, dass man eine wirkliche Sekretflocke zur richtigen Zeit, d. h. nicht etwa erst während des Abheilens einer Entzündung zur Untersuchung wählt.

Für die Frage der klinischen Anwendbarkeit dieser Untersuchungsmethoden ist es, wie Ref. (460) hervorgehoben hat, nicht nur von Interesse zu wissen, welche Erreger überhaupt in Frage kommen, welches Bild sie machen, inwieweit sie Epidemien erregen; sondern wir müssen durch umfassende Untersuchungen an vielen Orten und am besten durch grössere Serienuntersuchung hintereinander zur Beobachtung kommender Patienten darüber Aufschluss erhalten (und jeder einzelne kann sich für seinen Bezirk leicht darüber unterrichten), welche Rolle den verschiedenen Infektionen an verschiedenen Orten zufällt. Dieser Anregung zu epidemiologischen Mitteilungen ist in dankenswerter Weise von vielen Seiten entsprochen worden [1]). Besonders auch liegen eine ganze Reihe von Mitteilungen vor, welche erkennen lassen, wie weit eine ätiologische Definition sich überhaupt durchführen lässt. Diese, das Gesamtgebiet der Conjunctivitisforschung behandelnden Arbeiten seien hier zunächst besprochen. Es soll dabei zunächst vorwiegend die Häufigkeit und Art der verschiedenen Infektionen berücksichtigt werden; genauere Angaben über die Einzelheiten der verschiedenen Formen werden die besonderen Kapitel bringen.

---

gange des 20. Jahrhunderts, Beiträge z. Augenh. 1900, Heft 46) in seiner sonst sorgfältigen Arbeit dieses Diktum ohne ein Wort der Kritik citiert, so zeigt das nur, dass beiden Autoren auf diesem Gebiet die notwendige eigene Erfahrung fehlt. In der Schmeichlerschen Arbeit finden sich ausserdem eine Anzahl ungenaue Litteraturcitate und Unrichtigkeiten in diesem Abschnitt.

Auch der Säkulartikel H. Cohns über die Augenhygiene im 19. Jahrhundert (Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 5) steht in dieser Hinsicht nicht auf der Höhe; sonst würde er etwas über die ätiologische Definition der Conjunctivitisepidemien und ihre verschiedene hygienische Beurteilung gebracht, und bei der Diphtherie nicht den augenrettenden wie auch prophylaktischen Nutzen des Heilserums ganz unerwähnt gelassen haben.

[1]) Es fehlt aber besonders noch sehr an Mitteilungen aus südlichen Klimaten. Hier ist eigentlich nur Ägypten vertreten.

Gonin (651) giebt uns eine sehr sorgfältige und gute Statistik von 365 Fällen, die während eines bestimmten Zeitraums in Behandlung kamen, von denen ausgeschlossen waren nur die Fälle von traumatischer und phlyktänulärer Conjunctivitis.

Das Ergebnis war folgendes:

a) 13 Conj. pseudomembranosa: siebenmal Löfflersche Bacillen, viermal Staph., einmal Pneumoc., einmal Koch-Weeks Bac.

b) 42 Conj. purulenta: achtundzwanzigmal Gonoc., achtmal Koch-Weeks Bac., einmal Staph., einmal Strept., zweimal verschiedene, nicht charakteristische Mikr, zweimal gar keine.

c) 310 Conj. catarrhalis: 185 Diplobacillen, 10 Koch-Weeks, 10 Pneumoc, 5 Strept., 83 Staph. aur., 6 verschiedene Bacillen, 11 nihil.

d) 38 Conj. neonatorum: 22 Gonokokken, 4 Pneumokokken, 3 Koch-Weeks Bac., 2 verschiedene Bakt., 2 nihil.

Die Deckglasuntersuchung der Sekrets — und diese ist es, welche über die Anwendbarkeit der bakteriologischen Untersuchung in der Praxis entscheidet — hat ihm bei diesen 365 Fällen 245 mal ein positives, brauchbares Resultat gegeben. 90 mal war der Befund ganz negativ, 30 mal fanden sich zwar einzelne Mikroben, aber der Befund war unbestimmt. Auf Grund dieser Untersuchung bejaht Gonin mit Recht die Frage, ob solche Untersuchungen in der Praxis von Nutzen sind.

Bezüglich der Klassifikation der Bindehautentzündungen ist Gonin (651) mit Morax der Ansicht, dass für die Conjunctivitis durch Koch-Weeks Bacillen, durch Gonokokken und durch Diplobacillen die bakteriologische Bezeichnung richtig und erschöpfend sei, weil diese Bakterien die einzige Ursache der Erkrankungen seien und weil ihre Übertragung sicher die Erkrankung hervorriefe. (Ob es aber nicht doch auch für diese Infektionen unempfängliche Personen giebt, wenn auch selten? Ref.) Für die andern, welche eine Disposition etc. voraussetzen, sei dagegen die klinische Bezeichnung mit der bakteriologischen zu vereinigen.

Wie die obige Tabelle ferner zeigt, ist in Lausanne die Diplobacillenconjunctivitis sehr häufig, die anderen Infektionen treten dagegen sehr zurück.

Die Goninsche Arbeit ist in jeder Hinsicht als vorzüglich und sehr gründlich zu bezeichnen.

Morax (177), der auf diesem Gebiete so besonders verdiente Forscher, sieht in der Sekretuntersuchung mit Recht eine notwendige Ergänzung des klinischen Befundes; in der grossen Mehrzahl der Fälle giebt sie uns die Ätiologie bekannt.

Das Sekret der gesunden Conjunctiva lässt gewöhnlich keine Mikroben erkennen, wenngleich solche durch die Kultur sich in geringer Zahl nachweisen lassen.

Die Deckglasuntersuchung ist derjenigen durch die Kultur sogar überlegen, insofern manche Keime, die im Sekret leicht erkennbar sind, sich nur schwer züchten lassen; auch gestatte nur das Deckglas einen sicheren Schluss über die Zahl.

Bezüglich der Gonorrhoe der Bindehaut hebt Morax u. a. hervor, dass man bei systematischer Untersuchung mitunter auch solche Conjunctivitisfälle als gonorrhoisch erkenne, die man dem klinischen Bilde nach nicht dafür halten würde. So habe er z. B. massenhafte Gonokokken bei einer ganz leichten Conjunctivitis eines jungen Mannes gesehen.

Nach den Koch-Weeksschen Bacillen muss man die ersten Tage etwas suchen, später sind sie in der Regel sehr zahlreich. Massenhafte Phagocyten findet man besonders auf der Höhe der Erkrankung. Auch bei milden Fällen ist er in der Regel reichlich vorhanden.

Pneumokokken-Conjunctivitis. Der Pneumococcus kommt gelegentlich auf der normalen Bindehaut vor, doch nur so, dass man ihn im Deckglas reichlich sieht.

Zur Erkennung, ob helle Höfe um Bakterien Kapseln und nicht Retraktionen sind, braucht man nur länger (bis 15 Min.) mit dünnem Karbolfuchsin zu färben, dann werden Kapseln hellrot.

Die ozänöse Form hat Morax nie gesehen; Streptokokkenconjunctivitis in zwei Formen: Die lakrymale und die pseudomembranöse.

Von neuem tritt Morax dafür ein, dass bei der Diphtherie die Deckglasuntersuchung viel brauchbarer sei, als die durch die Kultur. Er habe stets, wo er Diphtheriebacillen gefunden habe, dieselben auch im Deckglas erkannt. Er steht auf dem Standpunkt, dass die Pseudodiphtheriebacillen nicht verwechselt werden können, weil man sie nur ausnahmsweise und dann stets isoliert treffe. (In diesem Punkte kann Ref. nicht beipflichten.)

Conj. phlyct. liefert in der Regel im Deckglas einen negativen Befund. Das ist wohl verwertbar für die Fälle, wo der Eruption von Phlyktänen ein allgemeiner Katarrh vorausgeht. Da hat dieser negative Befund eine gewisse Bedeutung. Auf der Kultur findet man auch von solchen Fällen meist einzelne Staphylokokken.

Ein negativer Befund kommt endlich vor bei Frühjahrskatarrh, Granulose und Follicularis, Herpes conjunctivae.

In der Diskussion betonte de Lapersonne die Schwierigkeiten, die bei Mischinfektionen entstehen, erwähnt einen Fall von Diphtherie und Pneumonie.

Fage protestiert gegen die Deckglasdiagnose der Diphtherie. Lagrange will von der ganzen Sache nichts wissen, weil die Therapie die gleiche bleibe. Ebenso Chibret.

Kalt will eine diphtheroide Blenn. nonat. gesehen haben, deren gonorrhoische Ursache sicher war, bei der aber ein negativer Befund vorlag. Er verhält sich deshalb ablehnend. Morax erklärt diese Beobachtung für falsch.

Gegen diese vielfach ablehnende Haltung, welche in der oben geschilderten Diskussion die französischen Kollegen der bakteriologischen Bindehautuntersuchung einnahmen, ergreifen Morax und Petit (448) von neuem das Wort, um an der Hand der inzwischen reicheren Erfahrungen den Nutzen der Sekretuntersuchung hervorzuheben.

Gonokokken, Diplobacillen und Koch-Weekssche Bacillen sollen sich nicht auf gesunder Bindehaut finden. (Doch cf. S. 57 ff. „Disposition". Ref.)

Streptokokken und besonders Pneumokokken können sich auch bei normalen finden, werden aber gelegentlich pathogen.

Diphtheriebacillen, Staphylokokken und Streptokokken machen eine Entzündung nur, wenn das Terrain durch andere Reize vorbereitet ist.

Morax und Petit halten den Gonococcus, den Diplobacillus und den Koch-Weeksschen Bacillus auch heute noch für unbedingt pathogen für die Bindehaut. Sie betonen das mit grosser Schärfe.

Pneumokokken infizieren gelegentlich, Diphtheriebacillen, Staphylokokken und Streptokokken nur, wenn gleichzeitig ein Trauma oder dergl. geschieht. Dass das Ausbleiben einer Erkrankung bei einfacher Infektion mit diesen Mikroben an der behaupteten baktericiden Eigenschaft der Thränen liege, ist sehr unwahrscheinlich, da die anfänglich genannten, stark kontagiösen Keime gegen baktericide Eigenschaften viel empfindlicher sind.

Bei den nur gelegentlich wirklich pathogenen Keimen ist nur der reichliche Nachweis von Bedeutung, nicht ein einzelnes derartiges Bakterium.

Gleichzeitige mehrfache Infektionen sind häufig; Morax und Petit geben eine Reihe charakteristischer Beispiele.

Die Autoren bringen sodann eine Statistik von 188 Fällen, die sich ihnen in den sechs Monaten vorgestellt haben Nur in 14 Fällen hat die bakteriologische Untersuchung die vorher vermutete Ätiologie richtig gestellt.

Veasey (844) hat gemeinsam mit de Schweinitz (803, 804) eine Reihe Bindehaut- und Hornhautentzündungen bakteriologisch untersucht, bei den leichten Formen hat er meist Staphylokokken, bei den akuten den Koch-Weeksschen Bacillus und Pneumokokken, bei einer subakuten Form den Diplobacillus gefunden. Bei oberflächlichen Hornhautulcerationen Staphylokokken, bei tiefen Streptokokken und Pneumokokken, bei zwei Hypopyon-Keratitiden, einmal Streptokokken und Pneumokokken, einmal nur Streptokokken.

Beim Kaninchen entstehe durch Impfung mit letzteren beiden zwar eine Hypopyonkeratitis, aber kein typisches Ulcus serpens (cf „Keratitis").

Auch Campos Fillol (588) tritt lebhaft für den Nutzen der bakteriologischen Sekretuntersuchung ein, indem er sich ganz an Morax anschliesst. (Doch geht er zu weit, wenn er sagt, auf der normalen Conjunctiva kämen pathogene Keime überhaupt nicht vor. Ebenso wird sich die Hoffnung des Autors, dass später doch einmal eine rein ätiologische Einteilung der Bindehauterkrankungen möglich sein werde, sicher nicht erfüllen. Ref.)

Lebhaft empfohlen wird ferner, die mikroskopische Sekretuntersuchung [1]) von Kibbe (698), der in New-York an der Knappschen Klinik den Wert der Methode erprobte. Knapp fügt dieser Mitteilung die Bemerkung an, dass die Sekretuntersuchung unentbehrlich sei; er habe z. B. bei Hornhaut- und Lidgeschwüren, welche vom Dermatologen für Primäraffekte gehalten wurden, Gonokokken gefunden, während andererseits der Verdacht einer beginnenden Gonorrhoe durch den ausschliesslichen Nachweis von Bacillen bei einem anderen Falle sich leicht habe widerlegen lassen.

Auch Greeff (357) empfichlt die Sekretuntersuchung besonders zur Unterscheidung akuter Epidemien vom Trachom. Greeff betont zunächst mit Recht die ausserordentliche Häufigkeit unschuldiger Follikelbildungen bei Schulkindern; diese Gebilde haben mit Trachom nichts zu thun. Gesellt sich eine akute Infektion hinzu, so können ohne Sekretuntersuchung Irrtümer vorkommen.

Die Zusammenstellung der infektiösen Augenkatarrhe enthält einige Irrtümer: So wird behauptet, dass Streptokokken und Staphylokokken eine Conjunctivitisepidemie erzeugen könnten, was sie bisher nicht gethan haben. Die Diplobacillenconjunctivitis soll spontan heilen können; in Wahrheit besitzt sie aber dazu sehr wenig Neigung. Auch ist die Auffassung nicht bewiesen, dass der Charakter des Trachoms sich seit Beginn des Jahrhunderts geändert

---

[1]) Die Ausführungen Galezowskis (644), der ebenfalls die Sekretuntersuchung empfiehlt, müssen ausser acht bleiben, da sie offenbar zum grössten Teil reine Spekulationen sind.

habe, da akute Fälle jetzt kaum mehr vorkämen. Viel wahrscheinlicher ist es, dass damals akute Mischinfektionen öfter vorkamen, auch mit Gonorrhoe, die sehr wohl, trotz Greeffs Ablehnung, gelegentlich in Epidemien aufgetreten ist.

Eine sehr gute Übersicht über unsere Kenntnisse bis zum Jahre 1897 giebt das Uhthoffsche (529) Sammelreferat vom internationalen Kongress in Moskau.

Seine eigenen Erfahrungen und Ansichten hat Ref. ausser in den einzelnen Abhandlungen (14—17, 281) auch in dem vorigen Jahrgang dieser „Ergebnisse" niedergelegt. Dieselben stimmen weitgehend mit den Ansichten von Morax überein und werden weiter unten noch ihren Ausdruck finden.

Über eine Serie von 110 Fällen berichten Bach und Neumann (291) aus Würzburg. Sie fanden:

35 mal Diplobacillen und zwar 5 mal rein, 4 mal mit Xerosebacillen (das ist, wie auch Morax hervorhebt, sicher viel zu wenig. Ref.), 22 mal mit Staphylokokken, 1 mal mit Pneumokokken, 1 mal mit Pneumoniebacillen und 2 mal mit Streptokokken. Von diesen 35 Fällen boten 19 das Bild der Conjunctivitis angularis, die anderen ein wechselndes. Dagegen haben die Autoren wiederum bei 22 anderen Winkelkonjunktividiten keine Diplobacillen gefunden.

15 mal fanden sich reichlich Pneumokokken (6 mal rein, 7 mal mit Staphylokokken, 2 mal mit Streptokokken, Staphylokokken und Xerosebacillen). Die reinen und gemischten Fälle unterschieden sich nicht; das klinische Bild war wechselnd.

Bei 53 Fällen fanden sich vorwiegend Staphylokokken.

Wenn wir diese letzteren Fälle als ätiologisch nicht sicher bezeichnen, so würde unter den 110 Fällen 50 mal ein verwertbarer Deckglasbefund zu verzeichnen sein.

Bach und Neumann erklären, sie seien von ihrem Ergebnis enttäuscht, indem sie nicht, wie sie nach der Litteratur erwartet, für die verschiedenen Infektionen typische Bilder gefunden hätten.

Diese Enttäuschung ist die eigene Schuld der Autoren; denn eine genaue Einsicht in die von ihnen citierte Litteratur, besonders die Abhandlungen des Ref. (15, 17) und die von ihm citierte Litteratur hätten ihnen zeigen müssen, dass ausdrücklich dort die Thatsache erörtert und durch Beobachtungen illustriert ist, dass solche einheitlichen Bilder, besonders auch für die Diplobacillenconjunctivitis, nicht immer erwartet werden dürfen. Die an den bisherigen Bearbeitern geübte Kritik und ihre Wiedergabe in Michel-Nagels Jahresbericht ist deshalb unzutreffend.

Wesentlich abgeschwächt in ihrem kritisierenden Wert werden ausserdem diese Angaben von Bach und Neumann durch die 1900 erschienene Mitteilung von Hauenschild (Zeitschr. f. Augenheilk. 1900, Nr. 1), der aus derselben Würzburger Klinik berichtet, man habe sich dort daran gewöhnt, mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose „Pneumokokkenconjunctivitis" aus dem klinischen Bilde zu stellen, welches Hauenschild ebenso beschreibt, wie der Ref. es angegeben hat.

Ferner geben Bach und Neumann in ihren letzten Sammelreferaten an, es lasse sich bei Berücksichtigung der Anamnese etc. öfters die Ätiologie vermuten.

Um über diese Frage, wie oft sog. typische Bilder zur Beobachtung kommen, sicher urteilen zu können, ist immer die Feststellung der Entwickelung und des Verlaufs wünschenswert; besteht die Erkrankung schon eine Reihe von Tagen, so wird sie auch bei anfangs charakteristischen Fällen oft weniger eigenartig.

[Bach lässt übrigens in dieser Arbeit den früher von ihm als Conjunctivitiserreger beschriebenen „Micrococcus minutissimus" fallen. Da er früher berichtet hatte (cf. 1894), mit diesem Mikrococcus, der freilich nirgends sonst gefunden worden ist, erfolgreiche Übertragungen auf den Menschen gemacht zu haben, kann Ref. nicht verstehen, weshalb er ihn jetzt unter den Staphylokokken aufgehen lässt, mit denen das doch bekanntlich nicht gelingt.]

Befriedigende Ergebnisse hat auch Hoffmann in Greifswald bei umfangreichen Untersuchungen gehabt, deren Ergebnis er in einer Mitteilung über Diplobacillenconjunctivitis (677, 678) und über den Koch-Weeksschen Bacillus niederlegt; letztere Arbeit enthält manches Neue (s. u.).

Umfangreiche Serien liegen auch über die Neugeborenenconjunctivitis vor von Groenouw (363), Lundsgaard (420), Chartres (47), Siklossy (508), Ref. (281), auf deren Resultat in dem Kapitel „Gonorrhoe" eingegangen werden soll. Gerade auch auf diesem Gebiete leistet die Sekretuntersuchung hervorragende Dienste; hier ist sie ja wohl auch am längsten schon allgemeiner üblich. Aber erst die Untersuchungen der letzten fünf Jahre haben in jeder Richtung verwertbare Daten geliefert.

Wie notwendig die genauen Sekretuntersuchungen, wie ungenau vielfach die rein klinischen Diagnosen sind, geht besonders deutlich auch aus den inhaltreichen und wertvollen Untersuchungen hervor, welche L. Müller (750) während eines ½ jährigen Aufenthaltes in Ägypten vornahm. Da die Verhältnisse dort wegen des pandemischen Trachoms ganz eigenartig und anders liegen, als bei uns, soll über diese Arbeit weiter unten im Kapitel „Follikularerkrankungen" gesondert berichtet werden, ebenso über die Mitteilung von Pes (193) in dem Kapitel „Diphtherie", weil dieselben einen ganz eigentümlichen Standpunkt vertreten, von[1]) dem hier nur erwähnt sei, dass Pes die — mit „nein" zu beantwortende, Ref. — Frage aufwirft, ob nicht die Koch-Weekssche Bacillenconjunctivitis eine epidemische Diphtherie wäre.

All diese Arbeiten lassen zunächst im Verein mit den später in den Einzelkapiteln besprochenen von neuem erkennen, dass es absolut typische klinische Bilder für die einzelnen Infektionsarten nicht giebt. Andererseits muss jedoch besonders betont werden, dass relativ charakteristische Befunde doch existieren in dem Sinne, als z. B. bei der Diplobacillenconjunctivitis zweifellos das Bild der Ophthalmia angularis vorherrscht, während bei der Pneumokokkenconjunctivitis, besonders der epidemischen, das,

1) Die Mitteilungen von Darier (313) und Schwarz (501) sind nur Referate.

in seiner klinischen Eigenart zuerst vom Ref. (Heidelberg, 1896) charakterisierte Bild besonders häufig ist. In gleicher Weise gilt diese relative Bevorzugung für die Gonorrhoe, die Diphtherie, die Koch-Weeksschen Bacillen. Man darf also aus den Mitteilungen, welche über Abweichungen berichten, nicht den übertriebenen Schluss ziehen, als höre jede ätiologische Vermutungsdiagnose ganz auf. Wo freilich sowohl die Conjunctivitis durch Pneumokokken wie die durch Koch-Weeksschen Bacillen vorkommt, wird man besonders vorsichtig sein mit Vermutungen. Das Resultat ist, wie von allen Seiten hervorgehoben wird, dass klinische Diagnose und mikroskopischer Befund sich ergänzen müssen, weil in ätiologischer, prognostischer und auch oft prophylaktisch-therapeutischer Hinsicht eine ungleich grössere Sicherheit dadurch gegeben wird. Ein Blick in die Arbeiten z. B. über epidemische Pneumokokkenconjunctivitis zeigt die aufs deutlichste (Axenfeld, Adler [4]), Junius [692], Hauenschild). Auch darüber werden die folgenden Einzelkapitel noch nähere Mitteilungen machen.

Wir wissen, dass das Zustandekommen und das Bild einer Conjunctivitis von der Infektion sowohl, wie von der Beschaffenheit des Bodens abhängig ist, wenn auch diese letztere „die **Disposition**" bei den versehiedenen Bakterien eine sehr verschiedene Bedeutung besitzt. Ich meine damit nicht die verschiedene Gelegenheit zur Infektion, wie sie von den zufälligen äusseren Verhältnissen der Hygiene, Indolenz etc. abhängt, sondern die verschiedene Empfänglichkeit.

Dass dieser in dem Gebiet der Infektionskrankheiten so vielseitig sich äussernde Faktor, der nach der ersten extremen, rein bakteriologischen Auffassung überall längst wieder zur Geltung und Anerkennung gelangt ist[1]), auch bei den Augeninfektionen eine hervorragende Rolle spielt, ist eigentlich ganz selbstverständlich. Es muss aber auf diese Verhältnisse wieder besonderer Nachdruck gelegt werden, da bis in die neueste Zeit manche Kollegen immer wieder daran Anstoss nehmen, dass dieselben Keime, z. B. Diphtheriebacillen, Pneumokokken bei verschiedenen Krankheitsbildern, ja sogar gelegentlich auf der gesunden Bindehaut angetroffen werden.

So verwirft z. B. Tamamchef (521) den Diphtheriebacillus aus solchen Gründen vollständig; Schanz sagt in seiner letzten Veröffentlichung über Diphtherie (Zeitschr. f. Augenheilkde. 1900, Nr. 1), es würde die pathogene Bedeutung des Diphtheriebacillus völlig erschüttern, wenn noch mehr Fälle beobachtet würden, wo derselbe bei geringer Conjunctivitis angetroffen wird.

Ref. muss demgegenüber ausdrücklich wiederholen, dass die gelegentliche Anwesenheit von Krankheitserregern beim Gesunden in keiner Weise die pathogene Bedeutung zweifelhaft macht, wenn anders sonstige sichere Beweise für letztere vorliegen. Ebensowenig, wie bei einer Choleraepidemie jeder, der mit dem Virus behaftet wird, erkranken muss, braucht dies bei

[1]) In besonders klarer und für jeden Arzt lesenswerter Weise sind z. B. diese Dinge auch von Martius, in seinem Buch über die „Pathogenese innerer Krankheiten" erörtert (Wien, 1900, bei Urban und Schwarzenberg).

den Bindehautinfektionen der Fall zu sein. Es kann eben refraktäre Individuen geben, ebenso solche, die nur wenig reagieren. Und ebenso wie es sehr ansteckende und wenig ansteckende Infektionskrankheiten, wie es abortive und schwere Fälle, wie es nach einmaliger Krankheit immune Personen geben kann, so wird auch auf der Bindehaut ein absolutes Schema nicht gefordert werden dürfen.

Wie Ref., Morax, Uhthoff u. a. des öfteren schon ausgesprochen haben, sind Gonorrhoe, Koch-Weeks' Bacillus und Diplobacillen offenbar sehr wenig von der Disposition abhängig. Dass sie es ausnahmslos gar nicht sind. wie Morax und Petit (178, 450) meinen, ist jedoch für den Ref. nicht sicher. Die nicht seltene Einseitigkeit der Gonorrhoe der Erwachsenen macht es für den Gonococcus sogar wahrscheinlich, dass er gelegentlich nicht krankheitserregend wirkt. Ausserdem ist zur Entstehung der Krankheit ja immer notwendig, dass die Keime haften; werden sie von den Thränen gleich weggespült oder bleiben sie nicht lange genug, so kommt es nicht zur Erkrankung trotz stattgehabter Infektion. Dass nach überstandener Gonorrhoe es thatsächlich eine Zeitlang Immunität für die Bindehaut gegen Gonokokken geben kann, wird durch die interessanten und fleissigen Untersuchungen Groenouws (363) dargethan, der diese Thatsache bei Neugeborenen erweisen konnte.

Ref. darf ferner hier anführen, dass in seiner Klinik Plaut und v. Zelewski den Diplobacillus einige Male auf der gesunden Bindehaut von Personen angetroffen haben, denen der Thränensack exstirpiert worden war.

Niemals beim Gesunden ist also bisher nur der Koch-Weekssche Bacillus gefunden.

Aber wenn das selbst einmal geschähe — und einige der Morax-Petitschen Fälle stehen dem schon sehr nahe —, so würde die Pathogenität auch der genannten Keime, die durch zahlreiche positive Übertragungen sichergestellt ist, dadurch natürlich in keiner Weise erschüttert werden.

Für die Pneumokokken gilt dasselbe; gerade diese Krankheit mit ihrem oft kritischen, eigenartigen Verlauf bietet nach den Untersuchungen des Ref. ein sehr interessantes Beispiel dafür, dass zahlreiche Personen gegen sie eine immune Bindehaut besitzen können, und dass doch diese Keime bei anderen zweifellos krankheitserregend wirken. In den Berichtsjahren sind von Pichler (cf. 1894), Gifford (99) eine ganze Reihe Übertragungen auf den Menschen mit positivem Erfolge ausgeführt worden, denen die zahlreichen negativen Impfungen des Referenten (cf. 1895/96) gegenüberstehen, ohne jedoch einen Widerspruch darzustellen. Bei dieser eigentümlichen Infektionskrankheit — auch darin gleicht sie der Pneumonie — ist zudem der Einfluss klimatischer Schädlichkeiten sehr wahrscheinlich; die „Erkältung“, welche eine Zeitlang als unmodern aus dem medizinischen Sprachsatz verschwinden sollte, scheint hier wieder zu ihrem Rechte zu kommen.

Für den Diphtheriebacillus sind die disponierenden Faktoren schon in den Arbeiten von Sourdille und Uhthoff eingehend erörtert, ihnen schliessen sich fast alle neueren Untersucher an. Übertragungen der Bakterien auf den Menschen sind hier allerdings nicht ausführbar gewesen, wohl aber haben Morax und Elmassian (748) mit Diphtherietoxin (durch protrahierte Einträufelungen) bei Kaninchen typische membranöse Bindehauterkrankungen hervorgerufen. Dass seine Giftwirkung für das Bild vieler Diphtherien von entscheidender Bedeutung ist, ja dass sie allein zur Erzeugung einer Diphtherie imstande ist, ist nach diesen Morax-Elmassianschen Experimenten nicht zu bestreiten; dieselben sind um so wichtiger als mit den Bacillen ganz analoge Prozesse beim Tier sich nur gelegentlich hervorrufen lassen (Henke, Arbeiten aus dem pathol. Institut Tübingen, II. S. 321). Bei der einmaligen Applikation der Bakterien kommt es offenbar nicht immer zur genügenden Entfaltung der Toxinwirkung. Die Befunde Pichlers auf zwei gesunden Bindehäuten, derjenige A. v. Hippels, Pes bei ganz leichter Conjunctivitis ändern daran nichts, wie übrigens die letztgenannten Autoren in diesen Befunden keineswegs einen Gegenbeweis gegen die Pathogenität erblickt haben.

Für die Streptokokken ist, trotz fehlenden Impfbeweises beim Menschen, seine conjunctivitiserregende Eigenschaft für manche Personen so gut wie sicher, weil in Übereinstimmung mit den Befunden im Rachen die nekrotisierende Wirkung seiner Ansiedelung in der Schleimhaut ohne weiteres hervortritt, ganz besonders wegen des meist schweren Verlaufs dieser Fälle. Die mit reinem Streptokokkentoxin von Bardelli erzielten Entzündungen beim Tier werden allerdings von Coppez (597) bestritten, es scheint hier der lebenden Mikroben zu bedürfen.

Die enorme Häufigkeit der Staphylokokken auf der gesunden Bindehaut, sowie bei Reizungen, mit denen sie sicher nichts zu thun haben, lässt für die nicht hochvirulenten Vertreter dieser Art allerdings die pathogene Bedeutung ganz unbewiesen und nicht wahrscheinlich erscheinen. Jedoch ist es nicht ausgeschlossen, dass dort, wo sie sich in grosser Zahl stark virulent vorfinden, sie doch gelegentlich Ursache von Bindehautentzündungen, z. B. pseudomembranösen werden können. Hier ist aber nach wie vor grosse Zurückhaltung geboten, weil die schon früher vorgenommenen Übertragungen massenhafter virulenter Kokken (Leber, Sattler u. a), ebenso wie diejenigen der Berichtsjahre (Bach) niemals einen nennenswerten Katarrh haben erzeugen können.

Über das Bacterium coli haben wir bisher eine nur geringe Erfahrung. Beweisende Impfungen fehlen noch, doch ist seine gelegentliche katarrherregende Wirkung durch die Fälle von Taylor (cf. Bericht 1894), Axenfeld, Bietti (568), Groenouw (364) und Cramer (601) nicht unwahrscheinlich, auch nach Analogie mit anderen Schleimhäuten.

Ref. hofft, durch diese Ausführungen zur Beseitigung der prinzipiellen Schwierigkeiten beizutragen, welche, wie oben ausgeführt, der Befund der Conjunctivitiserreger auch auf normaler Bindehaut manchen Fachkollegen noch bietet. Wo sonstige sichere Beweise existieren, sind prinzipielle Schwierigkeiten nicht am Platze. In praktischer Hinsicht aber sind sie ebenfalls für die Sekretuntersuchung ohne Bedeutung, weil auf normaler Bindehaut immer nur sich so vereinzelte, wenige Exemplare der Mikroben im Bindehautsekret befinden, dass sie gar nicht durch direkte Sekretuntersuchung, sondern nur durch die Kultur gefunden worden sind. Morax, Ref., Gonin legen auf diese Thatsache ganz besonderen Wert; es lässt sich demnach das Gesamtergebnis ziehen:

Einige wenige Exemplare der Conjunctivitiserreger, besonders der von Dispositionen abhängigen, können sich gelegentlich auch auf gesunder Bindehaut finden; ein solcher Befund ganz vereinzelter Exemplare ist deshalb auch in einem katarrhalischen Sekret nicht dafür beweisend, dass der Katarrh von diesen wenigen Exemplaren herrührt. Bei den durch die Mikroben erzeugten Entzündungen aber finden sie sich reichlich bei der einfachen Sekretuntersuchung, die demnach als sicher und leicht zu bezeichnen ist. Voraussetzung ist, dass zur richtigen Zeit und in richtiger Weise abgeimpft wird. Nur für den Diphtheriebacillus ist wegen der bekannten schwierigen morphologischen Differentialdiagnose die Kultur notwendigerweise hinzuzufügen.

Eine charakteristische Thatsache zum Kapitel der „Disposition“ ist schliesslich noch die zuerst vom Ref. (14, 16) betonte Erscheinung, dass die genannten Bindehautinfektionen bei ausgesprochenen „skrofulösen“ Personen das Bild der Conjunctivitis phlyctaenulosa“ herbeiführen können. Gerade das dürfte ein prägnantes Beispiel dafür sein, dass auf ein und die-

selbe Noxe der infizierte Boden in verschiedener und charakteristischer Weise reagiert. Diese Erfahrung wird von L. Müller (751) für den Koch-Weeksschen Bacillus bestätigt. —

In das Kapitel der „Disposition" gehört auch die Thatsache, dass manche der verschiedenen Arten der Conjunctivitis epidemiologisch auf der Erdoberfläche verschieden sich verteilen. Spielt hier auch vielfach die äussere Gelegenheit zur Infektion eine Rolle, so zeigen sich doch andererseits auch nach den Arbeiten der Berichtsjahre manche Unterschiede, die darauf allein nicht zurückzuführen sind. Ganz besonders muss dies wieder für die Pneumokokken betont werden. Da sie erwiesenermassen bei den meisten Menschen sich in der Mundhöhle etc. finden, sind gerade sie davon unabhängig, dass zufällig einmal infektiöses Sekret eingeschleppt und übertragen wird, wie es für viele andere Formen (Koch-Weeks-Bacillus, Gonorrhoe, Diplobacillen, Granulose) wohl unentbehrlich ist. Und doch ist das Vorkommen der Pneumokokkenconjunctivitis äusserst verschieden; L. Müller (751) ist ihnen in Ägypten, dem fruchtbarsten Conjunctivitisherd, kaum begegnet; die Erfahrungen von Morax beschränken sich bezüglich dieser Form auf relativ wenige Fälle, während sie anderwärts massenhaft hervortreten, besonders gern im Winter, und zwar mit Vorliebe als Epidemien, um dann für lange Zeit fast vollständig zu verschwinden. In den einzelnen Kapiteln der Bindehautinfektionen wird auf die Epidemiologie noch weiter eingegangen werden.

Ob auf diesem Gebiete die Race überhaupt eine Rolle spielt, scheint zweifelhaft und noch unbewiesen; nur auf dem Gebiete des Trachoms tauchen solche Angaben immer wieder hervor.

Lagrange (713) betont schliesslich von neuem, dass auf den Verlauf schwerer Bindehautinfektionen, insbesondere der Streptokokkenconjunctivitis, der allgemeine Ernährungszustand wesentlich einwirke. Es ist das als durchaus möglich zu bezeichnen, für die Blennorrhoea neonatorum beobachten wir ja nicht selten, dass frühgeborene Kinder relativ schlecht widerstehen und leichter erkranken (Cramer [599]). Bei den schweren Streptokokkeninfektionen allerdings ist es nicht immer festzustellen, ob nicht die Störung des Befindens durch eine septische Allgemeininfektion von der Bindehaut aus sich erklärt. —

Es müssen hier noch einige Arbeiten besprochen werden, welche sich mit den lokalen Bedingungen des Bindehautsackes beschäftigen[1]).

---

1) Die von Krienes (143) erörterte bekannte Conjunctivitis solaris ist auf ihren Keimgehalt resp. etwaige, zu der Lichtreizung sich gesellende Bakterienansiedelungen noch nicht untersucht. Salemi (482) bespricht die Conjunctivitis bei maniakalischen Geisteskranken, die vasomotorisch entstehen soll. (Es kommt hier wohl auch die lange Schlaflosigkeit in Frage. Referent.)

Die Arbeit von Wolkowitsch (872) war dem Ref. nicht zugänglich. Sie handelt der Überschrift nach über Experimente, betr. die Bedingungen der Bindehautinfektionen.

Die Cramersche Arbeit (599) zeigt an einem grossen Material, wie sehr reine mechanische Läsionen der Lider bei der Geburt auf das Zustandekommen der Neugeborenenkatarrhe von Einfluss sind.

Lobanow (724) infizierte die Bindehaut von Kaninchen unter verschiedenen Verhältnissen mit Staph. pyog. aur., Streptokokken oder Pneumokokken und stellte fest, dass die Unterdrückung des Lidschlages eine schwerere Entzündung veranlasse, ebenso ein Verschluss des Thränenkanälchens, sowie eine Verengerung der Lidspalten. Junge Tiere waren empfänglicher und erkrankten in der Regel schwerer. Eine verstärkte Thränenabsonderung hatte keinen Einfluss, sodass eine eigentlich bakterizide Wirkung der Thränen in Abrede gestellt wird. Wurde die Cornea ihres Epithels beraubt, so trat eine eiterige Keratitis ein.

Besonderes Interesse aber bieten die exakten Experimentaluntersuchungen von Römer (780) über Infektionen vom Konjunktivalsack aus.

I. Zunächst stellt Römer kurz die bisher auf der normalen Conjunctivitis beschriebenen Keime ihrer Häufigkeit nach zusammen, sodann bespricht er die bekannten, den Keimgehalt der Bindehaut regulierenden Faktoren (Abstossung und Wegschwemmung von Epithelien, Lidschlag, Thränen). Eine „bakterizide“ Eigenschaft der Thränen bestehe jedenfalls nur in sehr beschränkter Weise. Milzbrandsporen, die Verf. in den Konjunktivalsack des Kaninchens brachte und dort nach sieben Tagen noch nachweisbar waren, erwiesen sich doch noch als vollvirulent. Dagegen wird von Römer geltend gemacht, dass der Entfaltung pathogener Keime die Überwucherung durch Saprophyten entgegen wirken könnte.

II. Unter pathologischen Bedingungen gestaltet sich der Keimgehalt wesentlich anders.

Römer konnte nachweisen, dass Einwirkung verschiedenen sterilen Staubes (Steinkohlenstaub, Eisenschleifstaub, Wollscherstaub, Wollspinnstaub, Holzstaub, Tabakstaub, Strassenstaub) auf die Bindehaut die Keimzahl ausserordentlich vermehrte. Der Staub rief, je nach der mechanischen und chemischen (Tabak!) Reizung Hyperämie und Sekretion hervor. Zweimal trat unter 100 Versuchen eine eiterige Keratitis auf, nachdem wahrscheinlich Staubpartikel das Epithel verletzt hatten, sodass eine Infektion mit Staphylokokken zustande kommen konnte.

Um festzustellen, in welchem Umfange der Staub Infektionen herbeiführt, brachte Römer Milzbrandbacillen und Sporen mit Staub vermengt in den Konjunktivalsack; es trat nur bei wenigen Tieren Entzündung und Allgemeininfektion ein. Wenn er aber nach der Einbringung die geschlossenen Lider des Tieres einigemale rieb, so waren die Infektionen häufiger.

Es geht daraus hervor, dass für die Hadernkrankheit auch einmal die Bindehaut die Eingangspforte sein kann. Da ferner Milzbrandsporen, an Staub angetrocknet, noch nach sieben Tagen sich aus dem Konjunktivalsack virulent züchten liessen, wird man trotz der Versuche von van Genderen-Stort und Bach es für möglich halten müssen, dass Bakterien nicht immer schnell nach der Nase weggespült werden, sondern dass sie sich gelegentlich längere Zeit halten können.

(Ref. darf hier hervorheben, dass die Richtigkeit dieser Ausführung auch aus der bekannten Inkubationszeit der Bindehautinfektionen hervorgeht. Wenn z. B. bei den Impfungen mit Diplobacillen, Pneumokokken etc. ein Tropfen einer Bouillonkultur auf die menschliche Bindehaut gebracht wird und es beginnt dann erst nach 3–4 Tagen die Entzündung.

ohne dass inzwischen etwas pathologisches nachweisbar war, so müssen natürlich die Bakterien sich so lange auf der normalen Bindehaut haben aufhalten können. Ref. kommt darauf weiter unten zurück.)

IV. Die vom Konjunktivalsacke ausgehende experimentelle Allgemeininfektion.

Römer konstatiert zunächst die von der deutschen Pestkommission festgestellte Thatsache, dass bei Ratten und Affen — wahrscheinlich auch bei Menschen — sehr leicht eine Allgemeininfektion mit Pestbacillen geschieht. Es fragt sich, ob in solchem Falle die Bakterien durch das Epithel der Bindehaut infiziert haben, oder ob sie durch die Thränenleitung der Nase und dem Tractus intestinalis zugeführt worden sind, um dort zu infizieren?

Die Beobachtung von Braunschweig, dass der Ribbertsche Bacillus der Darmdiphtherie, auf die Bindehaut aufgestrichen, Allgemeininfektion erzeugte, und die analogen von Conte, der mit Lyssa, Rotz, Hühnercholera dasselbe erzielte, beantworten diese Frage nicht, da die Thränenwege offen standen.

Römer hat deshalb solche Versuche nach galvanokaustischer Verödung des Thränenkanälchens angestellt. Ob die geschaffene Undurchgängigkeit vollständig war, wurde durch eine Methylenblaueinträufelung kontrolliert.

Wurde nun Milzbrand-, Mäuseseptikämie- oder Hühnercholerabouillonkultur eingeträufelt, so geschah keine Allgemsininfektion, während die Kontrolltiere mit offenen Thränenwegen starben.

Damit ist der Beweis geliefert, dass in solchen Fällen die Allgemeininfektion nicht von der Conjunctiva selbst aus geschieht.

Die tödliche Allgemeininfektion, wie sie bei durchgängigen Thränenwegen erfolgte, erfolgte mit hochvirulentem Milzbrand mit Hühnercholera und Mäusesepticämie auffallend schnell und zwar besonders, wenn ohne Staubzusatz infiziert wurde. Auch allgemeine Pneumokokkeninfektionen traten häufig ein; war mit Staub infiziert worden, so bildete sich meist ausser der Septikämie eine hochgradige Conjunctivitis.

Es ist also zweifellos, dass von der Bindehaut aus Wege in den Körper führen, welche ausserordentlich günstige Bedingungen bieten für den Eintritt der Mikroorganismen in die Lymphbahnen.

Wie schon aus dem makroskopischen Befunde zu vermuten war, erwiesen die genauen mikroskopischen Untersuchungen zur vollen Sicherheit, dass die Nasenschleimhaut in erster Linie die Eingangspforte darstellt. Gerade der oft rapide Eintritt der Infektionen spricht auch dafür, dass die Eingangsstelle nicht weit von der Bindehaut entfernt liegt.

In besonders exakter Weise aber konnte Römer nachweisen, dass schon im Verlaufe des Thränennasenganges das Eindringen begann, indem er eine Karmin- oder Tuscheaufschwemmung einträufelte; es waren dann die Körnchen aufs deutlichste zunächst im Epithel und dann in den subepithelialen Lymphbahnen. Als eigentlichen Grund dieses Eindringens sieht Römer teils eine mechanische „Einpressung", teils eine Aufnahme durch Leukocyten an. Bei pathogenen Keimen komme noch der Reiz der Bakterien hinzu.

In der Conjunctiva war eine solche Körnchenaufnahme nicht nachzuweisen.

(Da in der Nase die Körnchen auch in die Regio olfactoria aufgenommen wurden, sind, wie Römer sehr richtig ausführt, diese Ergebnisse auch für die Frage wertvoll, wie weit von der Nase eine Infektion der cerebralen Lymphbahnen stattfinden kann.)

Es kommt dann weiter natürlich auch noch die Aufnahme im Nasenrachenraume in Frage, lauter Gebiete, wo die Resorptionsfähigkeit bekanntermassen eine grosse ist, und wo, wie Ribbert zuerst nachgewiesen hat, durch das intakte Epithel Infektionen zweifellos möglich sind, wenn auch nicht in gleicher Weise für alle pathogenen Keime.

Ref. hat diese vorzügliche Arbeit so eingehend besprochen, weil sie eine Fülle prinzipieller Gesichtspunkte behandelt.

Für die Ätiologie der Bindehautentzündungen beim Menschen geben die Staubversuche Römers in der Hinsicht wertvolle Anhaltspunkte, als sie zeigen, wie kleinste Verletzungen und chemische Reize die Bindehaut em-

pfänglich machen können. Wie kommt aber ohne dieselben, z. B. bei Bouillonimpfungen der menschlichen Bindehaut eine Infektion zustande? Presst hier der Liddruck die Bakterien ein? Werden gerade nur die kontagiösen von den Epithelien — zu ihrem Verhängnis — aufgenommen, vielleicht wegen ihrer besonderen chemischen Stoffwechselprodukte? Oder findet eine Aufnahme doch auch von anderen Bakterien statt, nur dass diese unwirksam werden? Oder findet ein Transport durch Leukocyten statt? Von einem aktiven Eindringen der Bakterien kann ja zunächst nicht die Rede sein, es handelt sich um unbewegliche Keime. Wo halten sich dieselben während der Inkubationszeit auf? Liegt doch hier die sehr merkwürdige und interessante Thatsache vor, dass z. B. nach Übertragung von Diplobacillen auf die menschliche Schleimhaut die Bakterien zunächst verschwinden oder doch nicht nachweisbar werden (Morax, Axenfeld), um am dritten oder vierten Tage mit Beginn der Entzündung hervorzutreten. Dass während der Entzündung die Erreger z. T. in den Schleimhautepithelien liegen, ist bekannt. Wie es sich aber während der Inkubation verhält, das ist eine offene, aber nicht wenig interessante Frage. Die notorisch sich sehr selten selbständig entzündende Bindehaut des Kaninchens wird uns über diese Frage voraussichtlich niemals ganz belehren können.

Ist nun aber die Infektion geschehen und haften die Keime, so entfalten sie ihre Giftwirkung. Dass in der That diese ihre **Toxine** auf die Eigenart des sich dann entwickelnden Bildes einwirken, geht aus den Untersuchungen von Morax und Elmassian (747) hervor, welche ein hervorragendes theoretisches Interesse beanspruchen.

Sie machten mit filtrierten, bakterienfreien Kulturen stundenlang fortgesetzte Einträufelungen in den Konjunktivalsack des Kaninchens.

Da Gonokokken, Koch-Weekssche Bacillen und Diplobacillen sich nicht selbst auf tierischer Schleimhaut vermehren, schien ihnen diese Instillationsmethode der einzige Weg, die gleiche Einwirkung wie beim Menschen zu entfalten.

Mit Gonokokkentoxin, welches sie vier bis fünf Stunden lang alle zwei Minuten einträufelten, erzielten sie 12 Stunden später eine heftige Entzündung, welche nach 24 Stunden zurückging. Sie war um so heftiger, je virulenter die Kultur war. Auch auf 58 ° erwärmt, behielt das Toxin diese Wirkung, während dieselbe bei höheren Temperaturen schnell verloren ging. Analoge, nur nicht so protahierte Einträufelungen beim Menschen wirkten in gleicher Weise.

Morax und Elmassian machten dann den Versuch, ob mit diesem Toxin eine Heilwirkung auf das Trachom sich erzielen liesse; doch war das nicht der Fall.

Filtrate, resp. abgetötete Kulturen des Diplobacillus, des Koch-Weeksschen Bacillus wirkten sehr viel geringer; auch bei diesen trat die Reizung erst einige Stunden nach Beendigung der Einträufelung hervor.

Das Toxin hochvirulenter Staphylokokken wirkte ähnlich wie das der Gonokokken.

Am intensivsten wirkte Diphtherietoxin. Erst 10—18 Stunden nach Beginn der 6—8 Stunden langen Einträufelungen zeigt sich die erste Reizung; nach ca. 24 Stunden traten unter erheblicher Schwellung und Entzündung die ersten Pseudomembranen hervor, bis zu 48 Stunden steigt der Prozess immer noch an und bietet dann das typische Bild der Diphtherie, klingt ab und ist nach 4—5 Tagen ausgeheilt. Dabei ist es nicht möglich, durch stärkere Toxinkonzentrationen die Inkubationszeit und die Entwicklung abzukürzen; nur

die toxischen Allgemeinerscheinungen traten stärker hervor. Durch intaktes Epithel dringt dies Toxin offenbar langsam, durch einen Epitheldefekt hindurch aber drang es sehr schnell ein, indem es eine ausgesprochene Keratitis hervorrief.

Manche andere Gifte wirken im Gegensatz zu diesen Toxinen schon nach einmaligem Aufträufeln, z. B. Schlangengift und Abrin. Ersteres wirkt sofort, das Abrin dagegen erst nach einer Inkubation von ca. 12 Stunden.

Morax und Elmassian citieren einen jüngst veröffentlichten Fall[1]), wo diesem Experiment ganz entsprechend eine Keratoconjunctivitis sofort entstanden war, nachdem eine Schlange dem Patienten ins linke Auge gespuckt hatte.

Es dringen also offenbar Schlangengift und Abrin schnell ein, es bedarf bei ihnen keines langen Kontaktes mit der Bindehaut, wie bei den oben erläuterten Bakterientoxinen.

Der eigentliche Grund dieser merkwürdigen Unterschiede ist jedoch noch völlig dunkel.

Für eine Infektion mit lebenden Bakterien ist ja eine Inkubationszeit verständlich, die Bakterien müssen sich erst in entsprechender Menge angesiedelt haben; für eine Toxinreizung aber ist diese Beobachtung geradezu überraschend und bis jetzt unerklärlich.

Sie scheint aber dem Ref. von nicht geringer prinzipieller Bedeutung auch auf anderen Gebieten. So wird z. B. in der Diskussion über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie gegen die Toxinübertragung geltend gemacht, es müsse eine Toxinwirkung sofort aufhören, wenn die Quelle beseitigt sei. Das ist nun doch vielleicht nicht richtig; allerdings zeigen die Morax-Elmassianschen Untersuchungen nur kurze Intervalle und ausserdem eine immerhin sehr konzentrierte Toxinapplikation.

Wie weit die gleichen Toxine vom Bindehautsack auf die Cornea wirken, zeigen die interessanten Untersuchungen von Coppez (595), welche eine Fortsetzung seiner Experimente mit dem Diphtherietoxin darstellen (cf. diesen Bericht 1895/96).

Danach ist das Diphtherietoxin selbst, auch ohne Mitwirkung von Eiterkokken im Stande, überall wo ein Epitheldefekt besteht, intensiv reizend und zerstörend auf das Cornealgewebe zu wirken. Allmählich vermag es auch, das intakte Cornealepithel zu lockern.

Streptokokkentoxin wirkte auf die Hornhaut nur sehr wenig, auch bei Epitheldefekten. Coppez glaubt nach seinen Versuchen, dass die entgegengesetzten Angaben von Bardelli darauf beruhen, dass er nicht Filtrate, sondern Bouillonkulturen benutzte, in denen die Kokken durch desinfizierende Zusätze abgetötet waren.

Pneumokokkentoxin wirkte nur wenig, auch dort, wo das Epithel defekt war.

Staphylokokkentoxin hat Coppez nicht selbst benutzt. Die Angaben von Solowiew (227) und Molodorosky (173) hält er für der Nachprüfung bedürftig.

Es ist nach diesen Mitteilungen leicht zu berechnen, wieweit bei den verschiedenen Konjunktivalinfektionen Hornhautkomplikationen lediglich von den Toxinen herrühren können. In erster Linie wird es sich also doch um

---

[1]) Pinard, Annales d'hygiène et de médecine coloniale. 1899, pag. 109.

Eindringen der Bakterien selbst resp. gleichzeitig anwesender Entzündungserreger handeln, deren Eindringen und Einwirkung jedoch durch die Toxine mehr oder weniger unterstützt werden kann. Hinter dem Diphtherietoxin stehen alle anderen weit zurück. Es ist deshalb nach Ansicht von Coppez bei den anderen Conjunctivitisformen von antitoxischem Serum nicht viel zu erwarten.

B. Einzelne Formen der Conjunctivitis:

a) Koch-Weeksscher Bacillus.

Durch die Mitteilungen von Rymowitsch in Kasan (781), Kost (702) und Camen in Czernowitz (587), Hoffmann in Greifswald (678), Weichselbaum und Müller (539), Ziersdorf bei Wien, Gonin in Lausanne (650), Fage in Amiens [1]) erfahren wir, dass der Koch-Weekssche Bacillus in einer Reihe von Gegenden zur Beobachtung gekommen ist, wo er bisher nicht bekannt oder doch nicht gefunden worden war. Sein Gebiet erweitert sich also mehr und mehr, wenn wir auch durchaus nicht sein gleichmässiges Vorkommen annehmen und erwarten dürfen, da wieder eine ganze Reihe umfassender Arbeiten ausdrücklich konstatieren, dass er in ihrer Gegend nicht vorkomme.

So betont dies Gifford (98) für Omaha, Junius (692) für Königsberg. Gonin (692) sah ihn nur selten und Ref. hat ihn überhaupt nur zweimal bei zugezogenen polnischen Arbeitern gefunden.

Ob Pes-Turin (464) wirklich den Koch-Weeksschen Bacillus vor sich gehabt hat, erscheint sehr zweifelhaft, da er als Kulturen desselben die gewöhnlichen Xerosebacillen beschreibt (!) und fälschlich behauptet, der Koch-Weekssche Bacillus sei ein (Kolbenbildung, positive Gram-Färbung etc.) diphtherieartiger Bacillus.

Ausser dem häufigsten und bekannten klinischen Bilde des akuten, verschieden heftigen Schwellungskatarrhs kann nach den neusten Beobachtungen von Hoffmann [2]) auch eine chronische Form zur Ausbildung kommen, bei der es zur Bildung starker papillärer Wucherungen kam.

Auch Weichselbaum und Müller (539) geben an, dass gelegentlich die Krankheit durch chronische Fälle verschleppt werden könne.

Unter diesen Umständen wird die Bezeichnung der „Conjunctivite aiguë contagieuse“ κατέχοχην besser nicht mehr dieser Infektion gegeben, zumal es sich gezeigt hat, dass andere akute Infektionen, z. B. durch Pneumokokken, einen ähnlichen Katarrh machen können. Auch Gonin (651) [3]) äussert sich in diesem Sinne.

[1]) Ophth. Klinik, 1900, S. 5. Es handelte sich um einen Neonatus.

[2]) Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankheiten. XXXIII. 1900.

[3]) Letzterer Autor beobachtete in Lausanne 19 sporadische Fälle. Darunter ist eine Neugeborenenconjunctivitis bemerkenswert mit einzelnen Gonokokken und massenhaften Koch-Weeksschen Bacillen, wo eine doppelseitige centrale Hornhautinfiltration vollständig wieder zurückging.

Morax und Petit (448) erkennen an, dass jene Bezeichnung nicht mehr dem Koch-Weeksschen Bacillus allein zukommt, seitdem vom Ref., Gifford und anderen Pneumokokkenepidemien beobachtet seien. Morax und Petit betonen, dass gelegentlich phlyktänenähnliche Knötchen bei der Conjunctivitis des Koch-Weeksschen Bacillus vorkämen, die aber von Phlyktänen verschieden seien. (Ref. glaubt jedoch, dass das in der Regel echte Phlyktänen sind. Es erscheint ihm nicht richtig, die Koch-Weekssche Bac. Conj. und die Conj. phlyct einander gegenüber zu stellen, dieselben schliessen sich nicht aus, sondern die Infektion mit den Bacillen kann besonders bei sog. „skrofulösen" Personen mit Phlyktänenbildung verlaufen).

Unter 94 Fällen haben sie fünfmal oberflächliche Keratitis gesehen.

Eine Immunität scheint nicht zu bestehen; Morax und Petit haben mehrfach wiederholte Erkrankungen derselben Personen beobachtet.

Die Zahl der beweisenden, erfolgreichen Impfungen der menschlichen Bindehaut ist wesentlich vermehrt worden durch die Untersuchungen von Weichselbaum und Müller (539)[1]), deren Arbeit eingehender besprochen werden muss.

Die Autoren bezeichnen zunächst die bisherigen Litteraturangaben als vielfach widersprechend, und es ist richtig, dass wegen der anfänglichen Unmöglichkeit, Reinkulturen des Bacillus zu erhalten, sich manche Irrtümer in denselben nachweisen lassen. (Trotzdem sind nach Ansicht des Ref., der darin Morax (447) beipflichtet, die Impfungen, welche Weeks vornahm, als beweisend anzusehen. Denn wenn er mit dem Keulenbacillus allein keine Conjunctivitis erhielt, wohl aber mit dem Gemisch desselben mit den feinen Bacillen, so ist die Bedeutung der letzteren dargethan. Ebenso gehen Weichselbaum und Müller in ihrer Litteratur-Kritik zu weit, wenn sie es als Widerspruch hinstellen, dass Morax von Hornhautkomplikationen berichte, während Weeks solche nicht gesehen hat. Derartige Unterschiede bei derselben Krankheit sind sehr wohl möglich; auch die leichten Unterschiede der Koloniengrösse etc. sind nicht ausschlaggebend[2])).

Die eigenen Untersuchungen der Autoren beziehen sich auf neun Kinder und vier Frauen, bei denen die Krankheit vor $2^1/_2$ Monat begonnen hatte. Mit den auf (Menschenserum enthaltenden) Nährböden gewonnenen Kulturen wurden sechs positive Impfungen auf die menschliche Bindehaut ausgeführt.

Weichselbaum und Müller legen grossen Wert darauf, dass die Bacillen nur auf Serum-Nährböden gewachsen seien. Auch das sei ein Zeichen, dass die Untersuchungen anderer Autoren unzutreffend seien und dass erst sie Reinkulturen erhalten hätten[3]). Später haben sie auch einigemal ein Wachstum auf Blutnährböden erzielt, doch seien darauf die Bacillen schnell zu Grunde gegangen. Das üppigste Wachstum zeigte der Bacillus, wenn in seiner Nähe sog. „Luftkeime", d. h. grosse Kokken, auf dem Nährboden sich gleichzeitig entwickeln. Dieses bessere Wachstum in der Nähe von solchen Kokkenkolonien ist auch dem Influenzabacillus

---

1) Hoffmann l. c. hat auch seine eigene Bindehaut erfolgreich geimpft.

2) Morax (447) entgegnet auf die obige Kritik:
„Die Impfungen von Weeks sind durchaus beweisend gewesen."
„Die von der milden Epidemie in Ziersdorf gezüchteten Bacillen brauchten nicht alle Wachstumserscheinungen zu bieten, wie meine von schweren Fällen."

3) Ref. stimmt in dieser Diskussion mit Morax (447) überein; es ist zweifellos, dass Morax Reinkulturen gehabt hat, und ebenso, dass er die echten Weeksschen Bacillen vor sich hatte. Die von Weichselbaum und Müller so betonten Unterschiede sind nichts Konstantes. So hat Camen nur auf Blutnährböden gezüchtet; allerdings ist das Serumagar offenbar der beste Nährboden, während Hoffmann darauf kein Wachstum erhielt.

eigen. Über die 9. Generation sind Weichselbaum und Müller bei der Züchtung nicht hinausgekommen [1]).

Sie haben alsdann festgestellt, dass 5 Minuten langer Aufenthalt bei 60°, 10 Minuten Aufenthalt in sterilem Wasser, zwei Tage in flüssigem Menschenserum die Bacillen abtöte. Ein getrocknetes Sekret gab ebenfalls keine Kolonien und auch keine Infektion beim Menschen mehr: Eine Reinkultur in feuchter Petrischer Schale blieb dagegen sechs Tage übertragbar.

Bezüglich der Differentialdiagnose der Bacillen äussern Weichselbaum und Müller:

„Am meisten Ähnlichkeit hätten die Koch-Weeksschen Bacillen mit Influenza-Bacillen und den Müllerschen Bacillen. Von letzteren seien sie dadurch verschieden, „dass sie, d. h. die Koch-Weeksschen Bacillen auf der Kultur wenigstens anfangs, noch kleiner sind, daher auch mit freiem Auge gar nicht oder nur äusserst schwer wahrgenommen werden können, dass sie ferner auf Blutagar in der Regel nicht wachsen, auch auf Menschenserumagar, wie es scheint, nur bei gleichzeitiger Anwesenheit von gewissen Saprophyten gedeihen, und dass in Ausstrichpräparaten (von Kulturen) viel zahlreicher längere und häufig auch gekrümmte Fäden vorkommen [2])."

Der Katarrh könne auch chronisch werden und dabei sehr geringe Erscheinungen machen, so dass auch scheinbar gesunde Personen ihn verschleppen können.

Da der Bacillus besonders gut mit Saprophyten wächst, so könne er sich vielleicht auch auf anderen Schleimhäuten lebensfähig erhalten.

Die zweite grosse Arbeit Müllers (750) zeigt von neuem das enorm verbreitete, „pandemische" Vorkommen des Bacillus in Ägypten; die Intensität der Erkrankung ist dabei wechselnd. Bei Kindern ist sie am heftigsten und oft „blennorrhoisch"; doch sah Müller nur einmal eine Hornhautkomplikation. Wahrscheinlich gehöre auch die „Conjunctivitis pseudomembranosa suraiguë" (Sameh) hierher; eigene bakteriologische Untersuchungen über dieselbe vorzunehmen, bot sich Müller keine Gelegenheit.

Phlyktänen hat Müller bei diesem Katarrh nur gesehen, wenn derselbe skrofulöse Kinder befiel.

Bezüglich der Kultur hat Müller in Ägypten die von Weichselbaum und ihm gemachte Angabe, dass der Bacillus menschliches Serum zu seinem Fortkommen unbedingt brauche, im allgemeinen bestätigen können, doch ist es ihm jetzt einigemale auch auf Taubenblutagar (bei gleichzeitiger Anwesenheit von Luftkeimen, d. h. Kokken) gelungen, den Bacillus bis zur 3. Generation zu züchten, und zwar von sehr schweren Fällen. Im allgemeinen aber wuchs ihm der Bacillus nicht auf diesem Nährboden, der für den „Müllerschen Bacillus" so gute Dienste leistet.

---

1) Morax hat von einem Stamm über 100 Generationen erhalten. Doch ist nicht jeder Ascites etc. gleich gut, nicht jeder Stamm gleich lebensfähig. Auf 0,5% Agar dagegen sei auch er nur bis zu drei Generationen gekommen.

2) Zur Nedden (klin. Monatsbl. 1900, 3) hat diese Morphologie aber auch bei den Müllerschen Bacillen beobachtet.

Dieser Kulturunterschied scheint jedoch dem Ref. nicht durchgreifend zu sein. Das beweist besonders die Arbeit von Kamen (587).

Kamen (587) beschreibt, dass unter den Ersatzreservisten eines in Czernowitz garnisonierenden Regiments in ganz kurzer Zeit 150 an einer durchaus follikelfreien Bindehautentzündung erkrankten. Die Krankheit heilte in ca. 14 Tagen unter Lapisbehandlung; sie soll dort unter der ärmeren Bevölkerung schon früher öfters aufgetreten sein.

Genaue Sekretuntersuchungen geschahen bei 25 Mann mit übereinstimmendem und typischem Befund der Koch-Weeksschen Bacillen.

In Schnittpräparaten excidierter Bindehautstückchen waren die Bacillen nur sehr schwer und unvollkommen darstellbar, wie dies auch Morax und Hoffmann berichten.

Bemerkenswert ist, dass der Autor auf Pfeifferschem Blutagar gutes Wachstum erhielt und bei häufiger Überimpfung beliebig lang fortzüchten konnte (S. 454). Es ist das von Wichtigkeit, weil L. Müller (750) angiebt, die von ihm bei Trachomatösen gefundenen, im übrigen sehr ähnlichen Bacillen wüchsen nicht oder doch nur in wenigen Generationen auf Blutnährböden.

Kamen hebt auch die Ähnlichkeit der von ihm gezüchteten Kulturen mit dem Influenza-Bacillus hervor. Er rechnet sie direkt zur Gruppe der Influenza-Bacillen. Auch Kamen sah mit den Koch-Weeksschen Bacillen stets Xerosebacillen wachsen.

Der Arbeit Kamens sind 3 vorzügliche mikro-photographische Tafeln beigegeben. Es ist das eine sehr anerkennenswerte Leistung, weil die Bacillen wegen ihrer Kleinheit sehr schwer zu photographieren sind.

Im Anschlusse daran giebt Kost (702) eine genauere Schilderung der Ausbreitung dieser Epidemie.

Der „Müllersche Bacillus" und seine Bedeutung bildet eine der wichtigsten ophthalmobakteriologischen Diskussionsgegenstände der Berichtsjahre und muss bei Gelegenheit des Trachoms noch einmal berücksichtigt werden. Hier ist schon festzustellen, dass derselbe in vieler Hinsicht dem Koch-Weeksschen Bacillus sehr nahe steht, ja in den meisten Punkten von demselben nicht sicher unterschieden werden kann. Ganz besonders giebt Müller an, dass mikroskopisch beide Bacillen nicht zu trennen seien. Ob unter diesen Umständen die von Müller betonten, aber, wie ersichtlich, nicht konstanten Kulturdifferenzen genügen, um sie überhaupt als zwei Arten zu charakterisieren, wird nach Ansicht des Ref. zweifelhaft sein. Wenn z. B. L. Müller sehr bestimmt sagt, „derjenige Bacillus, der sich ohne Serum und ohne Anwesenheit fremder Keime weiterzüchten lasse, ist kein Koch-Weeksscher Bacillus", so geht das zu weit, denn Morax hat solche Kulturen sicherlich erhalten. Man kann nur soviel sagen: der Koch-Weekssche lässt sich am besten und oft ausschliesslich züchten auf Serumagar und bei Anwesenheit fremder Keime, doch in anderen Fällen auch für sich allein und manchmal auch ohne Serumzusatz, wenn reichlich Material übertragen wurde; auch auf Blutnährböden kann er gut gedeihen, wenn auch nicht immer. Die verschiedenen Epidemien verhalten sich, wie es scheint, in diesen Dingen nicht ganz gleich.

Dass eine verschiedene Intensität der Erkrankung bei verschiedener Disposition durch dieselben Koch-Weeksschen Bacillen entstehen kann, geht aus den Müllerschen Impfungen deutlich hervor, besonders einem interessanten Versuch, wo die Übertragung des Sekrets von einem leichten Fall eine

schwere Entzündung hervorrief. Es ist also noch fraglich, ob bei diesem Keim überhaupt von einer „Abschwächung der Virulenz" geredet werden kann. Zwei ganz ähnliche Fälle bringt Petit[1]): Eine sehr leichte Conjunctivitis bei zwei Kindern rief bei ihren Müttern eine sehr schwere mit Hornhautaffektionen hervor. Bei dem einen Kinde war dabei die Conjunctiva fast normal.

Solche Beobachtungen sprechen dafür, dass doch auch bei diesem Bacillus die Disposition mitsprechen kann und dass wahrscheinlich auch dieser Bacillus einmal ausnahmsweise auf der gesunden Conjunctiva vorkommen kann.

Den nicht häufigen und, wie oben erwähnt, nicht bei allen Epidemien sich zeigenden Hornhautkomplikationen des Koch-Weeksschen Bacillus widmen Morax und Petit (448) eine besondere Besprechung. Mit Ausnahme eines Falles von Morax, wo beiderseits eine centrale Hornhautperforation eintrat, handelt es sich um kleine, graue oberflächlich ulcerierende (katarrhalische) Infiltrate. Dieselben können durch den Koch-Weeksschen Bacillus selbst entstehen. Es bedarf also keiner Mischinfektionen. In der These von Petit sind im ganzen 10 Fälle zusammengestellt.

b) Pneumokokkenconjunctivitis.

Obwohl der Bericht 1895/86 Beobachtungen von Pneumokokkenconjunctivitis nur aus Paris, Siena, Marburg, Prag, Omaha und Wien melden konnte, war es doch von vornherein wahrscheinlich, dass bei der weiten Verbreitung dieses Erregers auf der Erdoberfläche bald weitere Befunde an anderen Orten folgen würden.

Es liegen weitere Mitteilungen vor aus Berlin (Brecht 581), Königsberg (Junius 692), Würzburg (Bach und Neumann, Hauenschild[2]), Rostock (Axenfeld 281), Sarasdorf in Nieder-Österreich (Weichselbaum und Adler 4), Philadelphia (Veasey und de Schweinitz (844), New-York (Kibbe 698), Lausanne (Gonin 650).

Um Epidemien handelt es sich in den Arbeiten von Axenfeld, Gifford, Junius, Hauenschild, Adler und Weichselbaum.

Obwohl der Pneumokokkus wahrscheinlich auf der ganzen Erde vorkommt, ist damit das allgemeine Vorkommen der durch ihn bedingten Conjunctivitis, besonders der Epidemien, noch in keiner Weise sichergestellt[3]), wenn es auch dem Ref. nicht wahrscheinlich ist, dass es sich dabei um eine besondere Species der Pneumokokken handle. (Gifford [98] stellt

[1]) Les infections aiguës de la cornée. Thèse de Paris. 1900. S. 74.
[2]) Zeitschr. für Augenheilk. III. 1900. Nr. 1.
[3]) Ref. verweist auch an dieser Stelle auf ihre grosse Seltenheit z. B. in Ägypten.

diese Frage zur Diskussion. Es wäre jedenfalls zu wünschen, dass der von dem Ref. gegebenen Anregung (Heidelberg 1896) zu möglichst umfassenden Untersuchungen an vielen Orten und gelegentlichen Publikationen der Ergebnisse immer noch mehr entsprochen würde, damit unsere epidemiologischen Vorstellungen noch weiter werden.)

Bei Gelegenheit seiner Beobachtungen in Marburg hatte Ref. beobachten können, dass die bisher von Morax und Guasparrini nur sporadisch und unter wechselndem Bilde beobachtete Krankheit epidemisch werden und häufig ein eigenartiges, charakteristisches Bild darbieten könne, ausgezeichnet durch ein rosafarbenes leichtes Lidödem im Anfange, akutes Ansteigen der Rötung der Bindehaut bei mässiger Schwellung und gelegentlicher Pseudomembranbildung, reichlicher, ziemlich dünnflüssiger oder wässeriger Sekretion, starker Rötung auch der Conjunctiva bulbi, in welcher, besonders unter dem Oberlid, sich meist kleine verwaschene Hämorrhagien ausbilden. Dabei oft ein spontaner auffallend jäher, „kritischer“ Abfall der Erscheinungen nach Erreichung des Höhepunktes, unter schnellem Verschwinden der bis dahin meist massenhaften Pneumokokken aus dem Sekret, relativ schnelles Abklingen der gesamten entzündlichen Erscheinungen.

Dieses „typische“ Bild der Pneumokokkenconjunctivitis ist auch in den Sammelbericht von Uhthoff (529) und in die Beschreibung der Augenbakterien von Schanz (790) aufgenommen worden. Auch Junius (692) und Hauenschild[1]) beobachteten öfters dieses Bild.

Dass aber nicht immer dieses „typische“ Bild entsteht, geht schon aus den eingangs citierten Mitteilungen von Morax und Guasparrini hervor, ebenso aus den Erfahrungen des Ref. und von Gifford (99), der alle Abstufungen von Katarrhen bis zu sehr schweren, langsam heilenden beschreibt.

Es macht nach dem jetzt vorliegenden Material den Eindruck, als ob jenes eigenartige Bild bei Epidemien besonders häufig sich ausbilde. So waren die Fälle, welche Ref. bei seinen ersten Epidemien sah, fast alle „typisch“. Junius (692) konnte in etwa der Hälfte seiner Fälle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen; Gifford sah öfter ein wechselndes Bild, doch oft auch das typische, ebenso Gonin (650). Bach und Neumann (291) dagegen, welche vorwiegend sporadische Fälle in relativ kleiner Anzahl sahen, haben wenig Charakteristisches konstatieren können.

Späterhin ist man jedoch auch in Würzburg zu einer anderen Meinung gekommen, denn Hauenschild (l. c.) berichtet, man habe sich dort daran gewöhnt, mit grosser Wahrscheinlichkeit die Ätiologie aus dem klinischen Bilde zu diagnostizieren.

Ref. hat seither weitere sehr zahlreiche Fälle, sowohl sporadische, wie kleine Epidemien gesehen, da die Erkrankung in seinem jetzigen Wirkungs-

[1]) Zeitschr. für Augenheilk. 1900. 1.

kreise (Rostock) gar nicht selten ist. Sehr oft war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich.

Ref. hatte eine besondere Prädilektion der Kinder für die Infektion beobachtet; Gifford (98) bestreitet eine solche, unter seinem Material waren ca. die Hälfte Erwachsene. Er meint, Kinder erkrankten nur deshalb mehr, weil sie leichter sich der Infektionsgelegenheit aussetzen. Dagegen Junius (692) fand unter 49 Patienten 36 jugendliche, Hauenschild (l. c.) unter 13 Patienten 10 Kinder, abgesehen von einer grösseren Schulepidemie. Nach Giffords Mitteilungen scheinen auch in dieser Hinsicht thatsächlich Verschiedenheiten vorzukommen. Dass aber die Bevorzugung der Kinder nicht nur in der grösseren Gelegenheit besteht, hat Ref. sicher beobachten können, da selbst bei epidemischem Auftreten in Schulen nur ausnahmsweise von den erkrankten Schülern Übertragungen auf die Eltern u. s. w. geschahen, ohne dass irgendwelche Vorsicht geübt wurde. Dass auch Erwachsene erkranken können, haben schon Guasparrini und Ref. beschrieben; das kommt aber auch z. B. bei den Masern vor, die wir aber trotzdem eine Kinderkrankheit nennen.

Bedeutsam in dieser Hinsicht ist es auch, dass in Deutschland bisher noch nie grössere Epidemien bei Erwachsenen oder auch nur mit reichlicher Beteiligung von Erwachsenen beschrieben sind, wie das doch z. B. beim Koch-Weeksschen Bacillus geschieht.

Es muss deshalb an einer Prädilektion des Kindesalters für Pneumokokken in diesem Sinne festgehalten werden.

Sofern weitere Epidemien beobachtet sind — Adler und Weichselbaum, Sarasdorf, Niederösterreich (4), Junius Königsberg (692), Hauenschild, Würzburg (l. c.) — haben dieselben in ihrem Verlauf mit den vom Ref. beschriebenen übereingestimmt. Auch die von ihm aufgestellten hygienischen und prophylaktischen Massregeln haben allgemeine Annahme gefunden.

Die erhebliche Bedeutung gerade dieser Infektion auch für die Neugeborenen, bei denen ja von Parinaud und Morax die ersten Fälle beobachtet worden sind, wird bestätigt und erörtert in den Arbeiten von Groenouw (363) und Axenfeld (281). Beide stimmen darin überein, dass diese Katarrhe wesentlich gutartiger als die Gonorrhoe zu sein pflegen und dass sie in der Regel sehr schnell spontan heilen. Es leistet deshalb gerade auch hier die Deckglasuntersuchung gute Dienste. Schwere Fälle mit Hornhautzerstörung, wie sie Guasparrini beim Neonatus beschreibt, sind bei reiner Pneumokokkeninfektion seitdem nicht mehr beobachtet; wohl aber berichtet Groenouw von schwerer Blennorrhoe, wenn Mischung mit Gonokokken bestand.

Das Vorkommen der Pneumokokken bei Neugeborenen ist offenbar wechselnd, da z. B. Chartres (43) bei 28 Fällen sie nicht beobachtet hat, obwohl nur 13 davon gonorrhoisch waren.

Dass gelegentlich oberflächliche Pseudomembranen sich bilden, wie Morax, Guasparrini und Ref. sie beschrieben haben, wird auch von Gifford (98), Junius (692) bestätigt. Auf dem Gebiet der ausgesprochenen Conj. pseudomembranosa dagegen ist eine reine Pneumokokkeninfektion sehr selten, kann aber vorkommen.

Eine schwerere Diphtherie nur durch Pneumokokken wird von Wagner (536) und von Pes (758) beschrieben. Der Fall von Brecht (581) ist dagegen nicht rein, da später Diphtheriebacillen gefunden wurden. Einen solchen Fall beschreiben näher auch Gonin, ferner Morax und Petit, die im übrigen in Paris, wo der Koch-Weekssche Bacillus so häufig ist, die Pneumokokkeninfektion nur selten beobachten. —

Axenfeld (288) hat durch Pneumokokken dasselbe Bild der „lakrymalen Conjunctivitis" entstehen sehen, welche Parinaud auf Streptokokken zurückführt. Es kam hier sowohl zu schmerzhafter Schwellung der Präauriculardrüse als auch zu iritischer Reizung, doch ohne jede nachweisbare Infiltration der Cornea. Es diffundiert in solchen Fällen das Toxin auffallend schnell in die Tiefe. Diese Form der Pneumokokkenconjunctivitis scheint aber sehr selten zu sein; sie ist ausserdem nur einmal von Bardelli beschrieben. —

So häufig an sich die Infektion der Cornea mit Pneumokokken ist (Ulcus serpens), besonders vom Thränensack aus, so selten ist sie bei der eigentlichen Pneumokokkenconjunctivitis, die überhaupt nur ausnahmsweise zu Komplikationen führt. Wie die Versuche von Coppez (595) zeigen, hat das Pneumokokkentoxin auf das intakte Cornealepithel nur sehr wenig oder gar keinen Einfluss; es kommt daher nicht oder doch nur ausnahmsweise ohne Epithelverletzung zu einer Ansiedelungsgelegenheit in der Cornea. Junius sah einmal eine Hornhautkomplikation; doch handelte es sich um einen schlechtgenährten, tuberkulösen Knaben. Gifford (98) sah einigemale Hornhautinfiltrate, doch nie so schwere Zerstörungen, wie sie in einzelnen Fällen Guasparrini sah und wie sie jetzt nur Wagner (536) beschreibt. Die Conjunctivitis hatte hier einen ungewöhnlich pseudomembranösen Charakter. Oertzen (753) beschreibt eine Staarinfektion durch eine interkurrente Conjunctivitis.

Gifford (98), dem wir eine Reihe positiver Übertragungen verdanken, konnte seine eigene Conjunctiva und dann von sich diejenige seines Assistenten mit Erfolg impfen, und zwar nicht nur mit frischem Sekret, sondern auch mit Kulturen, welche er anaërob angesetzt hatte. Damit sind an der ätiologischen Bedeutung der Pneumokokken die letzten Zweifel endgültig beseitigt und es ist nicht recht verständlich, wie z. B. L. Müller (750) noch schreiben kann, sie sei nur wahrscheinlich. Eine positive Impfung besitzen wir ausserdem noch von Pichler (cf. Bericht 1895/96) und von Hauenschild (l. c.). Die negativen Impferfolge des Ref. veranschaulichen daneben die grosse Be-

deutung der Disposition. Es ist in dieser Hinsicht die Pneumokokkenconjunctivitis eine der interessantesten und bestgekannten Infektionskrankheiten.

Die Impfungen von Gifford (98) haben erwiesen, dass eine Inkubation von 48 Stunden die Regel ist.

Ob ein Anfall eine Immunität erzeugt, wie dies Gifford der Fall zu sein schien, lässt sich deshalb nach Ansicht des Ref. schwer beweisen, weil es für den Ref. doch nicht sicher ist, ob jedem Sekret wirklich kontagiöse Eigenschaften innewohnen. Es ist ja richtig, wenn Gifford auf eine erste Impfung hin erkrankte, so gehört er ja zu den Empfänglichen; blieb eine zweite wirkungslos, so spricht das für Immunität aber mit Sicherheit nur dann, wenn von diesem Sekret bei einem anderen die Impfung glückte. Solch ein Experiment würde von Interesse sein. Dass es nicht kontagiöse Sekrete dieser Art giebt, geht auch daraus hervor, dass Gifford seine empfängliche Conjunctiva zuerst ohne Erfolg impfte.

Eine erfolgreiche Impfung der Tier-Conjunctiva mit Pneumokokken ist Gifford (98) gelungen, wie schon früher Guasparrini, Uhthoff und Axenfeld (cf. Bericht 1895/96). Sie tritt aber auch keineswegs regelmässig auf. —

In einem Lande, wo Trachom sich findet, kann, wie die Mitteilungen von Guasparrini, Gifford (98) und Junius (692) zeigen, sich die Pneumokokkeninfektion sich zum Trachom hinzugesellen, also dasselbe „akut“ und „flüssig“ machen. Es sind diese Mitteilungen deshalb von Interesse, weil sie zeigen, dass das Trachom auch mit dieser Infektion sich sehr wohl verträgt, und dass deshalb besondere, andere Gründe dafür vorhanden sein müssen, wenn in Ägypten diese Form des Flüssigwerdens kaum vorkommt. Es scheint doch immer mehr sich zu bestätigen, dass in kaltem Klima diese Infektion relativ häufiger ist, wie wir sie ja überhaupt im Winter öfter beobachten.

Eine Entstehung von Follikeln bei der Pneumokokkenconjunctivitis ist nur einigemale vom Ref. und Junius (692) beobachtet; sie bildeten sich schnell zurück. Wenn bei dieser Infektion sich reichlich Follikel finden, so haben sie, wie auch Greeff (18) richtig bemerkt und Ref. häufig beobachtet hat, in der Regel präexistiert.

c) Diplobacillenconjunctivitis.

Die von Morax als „Conjunctivite subaiguë“, von Axenfeld als „Blepharoconjunctivitis“ bezeichnete Diplobacilleninfektion der Conjunctiva ist nach den nunmehr reichlich vorliegenden Mitteilungen eine der häufigsten Bindehautinfektionen.

Sie ist nunmehr beschrieben in: Paris (Morax [175], Morax und Petit [448]); Clermond-Ferrand (Biard [35]; Marburg, Breslau, Rostock (Axen-

feld [15, 17], Bietti [569]); Bonn[1]) (Peters [194]); Greifswald (Hoffmann [677]); Würzburg (Bach und Neumann [291]); Wien (L. Müller [750]); Lausanne (Gonin [650]); Leyden in Holland (Schoute [499]); Kopenhagen (Lundsgaard[2]); London (Eyre [330]); Italien (Giarri et Picchi [347]); Philadelphia (Sweet [828], de Schweinitz und Veasey [844]; St. Louis (Alt [277]); Omaha (Gifford [350]).

Es ist also nicht mehr daran zu zweifeln, dass er auf der Erde sehr verbreitet ist; bei der durch die Impfungen von Morax und Axenfeld, denen sich eine weitere von Hoffmann (677), Gifford (350) hinzugesellt, nachgewiesenen ausserordentlichen Kontagiosität der Diplobacillen ist auch verständlich, dass sie vielfach sich festsetzen kann. Trotzdem ist es auch für diese Infektion noch nicht statthaft, von einer gleichmässigen Ubiquität zu sprechen. Junius (692) berichtet ausdrücklich, dass er ihr in Königsberg nicht begegnet sei; ebenso scheint sie nicht häufig in Ägypten, wie die sehr umfassenden Untersuchungen von L. Müller (750) zeigen, obwohl sie, wie die Mitteilungen von Peters und Hoffmann beweisen, sogar gern eine Sekundärinfektion bei Trachom veranlassen. Vielleicht werden weitere Untersuchungen doch das Vorkommen des Diplobacillus auch in jenen Gegenden darthun.

Wie enorm häufig die Diplobacillenconjunctivitis an vielen Stellen ist, geht daraus hervor, dass z. B. Eyre (330) sie bei $2^1/_2$ % aller Patienten der Brayleyschen Poliklinik findet. Ähnlich häufig ist sie in Rostock und Greifswald; Gonin (650), dessen Ergebnisse weiter unten folgen, fand in einem halben Jahre unter 351 nacheinander zur Behandlung gekommenen Fällen von Conjunctivitis die Diplobacilleninfektion 180mal.

Wenn für irgend eine der infektiösen Conjunctivitisformen, so gilt für diese die Thatsache, dass sie mit Vorliebe sich bei dem charakteristischen Bilde der chronischen Blepharoconjunctivitis findet; wenn man besonders die Fälle im Auge behält, wo das Winkelerythem zu einer leichten feuchten Maceration der Haut geführt hat, so wird man sich besonders oft davon überzeugen. Alle Mitteilungen bestätigen diese Angaben von Morax und Axenfeld.

Dass aber dieses Bild nicht immer sich findet, ist schon in den ersten Mitteilungen hervorgehoben, ebenso dass nicht jede derartige Blepharoconjunctivitis durch Diplobacillen erzeugt ist.

Morax hat die wechselnden Erscheinungen, Axenfeld (17) ganz akute Fälle beschrieben und andererseits ausdrücklich betont, dass die Blepharoconjunctivitis nicht immer diese Ursache habe.

---

1) Sehr umfangreiche Untersuchungen aus Bonn über mehr als 500 Fälle bringt soeben zur Nedden (klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1901. XXXIX.

2) Ätiologie der Conjunctivitis 1900.

Hätten Bach und Neumann diese von ihnen citierten Mitteilungen genauer berücksichtigt, so würden sie wohl es kaum für nötig befunden haben, die Angaben der Autoren, besonders des Ref., richtig zu stellen.

Weitere akute Fälle sind dann mitgeteilt von Hoffmann (677), Alt (277), Morax (448). Im allgemeinen sind sie selten.

Dass die relative Häufigkeit des „typischen" Bildes schwanken kann, ist selbstverständlich.

Ref. hatte der Erkrankung den Namen „chronische" Blepharoconjunctivitis gegeben. Insofern besteht derselbe zu Recht, als nach allgemeiner Bestätigung die Krankheit fast gar keine Neigung zur Spontanheilung besitzt; ob die selteneren „akuten" Fälle vielleicht häufiger von selbst abklingen, wissen wir noch nicht, da dieselben bisher immer behandelt worden sind. Da jedoch der Beginn der Krankheit akut sein kann, so ist es doch wohl besser, zur Vermeidung von Missverständnissen nur von „Diplobacillenconjunctivitis" zu sprechen, wenn auch die Chronicität sicher ein fast konstantes Merkmal ist.

Die Biologie, Morphologie, Thierpathogenität der Diplobacillen unterliegt keiner Diskussion mehr.

Nur bezüglich des Vorkommens einer „Kapsel" lauten die Angaben verschieden. Gifford (350) und Hoffmann (677) beschreiben eine solche[1]), während die früheren Autoren sie als nicht vorhanden bezeichnen. Auch Ref. hat die Diplobacillen im Gegensatz zu den von einem breiten Hof umgebenen „Ozäna-" und „Pneumoniebacillen" als „kapselfrei" bezeichnet.

Wenn man sie mit den letzteren vergleicht, so wird man den auffallenden Unterschied leicht konstatieren. Die grösste Mehrzahl der Diplobacillen lässt auch zweifellos eine deutliche Kapsel nicht erkennen, nur hier und da sind helle Höfe um die Diplobacillen; dagegen hat Ref. mit Bietti (569) zusammen sich überzeugt, dass mit besonderen Färbemethoden sich in der That ein feiner Saum färben lässt, wie dies übrigens bei sehr vielen Bacillen der Fall, z. B. auch Milzbrand, die man aber doch für gewöhnlich nicht als Kapselbacillen bezeichnet. Es stellt sich demnach für den Diplobacillus die Sache so, dass man im einfach gefärbten Deckglaspräparat in der Regel eine deutliche Kapsel nicht sieht; nur hier und da, bei einzelnen Fällen deutlicher, ist sie wahrnehmbar. Mit den besonderen Kapselfärbungen lässt sich ein feiner Kapselsaum auch bei den im einfachen Präparat anscheinend kapselfreien nachweisen.

Hervorzuheben ist ferner, dass von Petit (761) ein morphologisch ähnlicher Diplobacillus einigemale bei eiteriger Keratitis gefunden ist, der auch auf gewöhnlichen Nährböden wuchs und Gelatine verflüssigte, während die Diplobacillen der Conjunctivitis nur auf Serumagar und Blutserum gedeihen, letzteres wird verflüssigt.

---

[1]) Ebenso zur Nedden l. c.

Dass die Diplobacillen sehr oft in der Nase vorkommen, wie Biard (35) meinte, hat sich nicht bestätigt. Petit (761) hat 30 Menschen vergeblich darauf untersucht. Biard hat offenbar, da er keine Blutserumkulturen anlegte, die Differentialdiagnose gegenüber dem ganz andersartigen Ozänbacillus (Löwenberg) nicht genügend beachtet. Überhaupt sind die Angaben von Biard, der die Kontagiösität der Diplobacillen leugnet, im Widerspruch mit denen aller anderen Autoren.

Trotz der hochgradigen Übertragbarkeit des Diplobacillus sind bisher grössere akute Epidemien nicht beobachtet, wohl deshalb, weil in der Regel die Sekretion nur gering ist. Um so häufiger sind kleine Familien- und Hausepidemien berichtet, von denen fast alle Arbeiten zu erzählen wissen.

Oberflächliche Hornhautkomplikationen, entsprechend den bekannten „katarrhalischen Infiltraten und Ulcerationen“ sind nicht sehr selten. Morax und Petit (448) haben unter 63 Fällen solche Veränderungen sechsmal gefunden. In seiner neueren Arbeit vermehrt Petit[1]) dieselben um weitere Beobachtungen. Die Infiltrate entstehen durch Eindringen der Diplobacillen. Bemerkenswert ist, dass die Infiltrate sich gelegentlich gegenüber der nur mässigen Conjunctivitis in den Vordergrund drängen. Das Zincum sulfuricum ist auch gegen diese Infiltrate sehr wirksam.

Sehr eingehend sind die Erörterungen Gonins (650) über die in Lausanne besonders häufige Diplobacilleninfektion; sie machte 59% seiner Fälle aus, und wie der Autor sagt, stammten die Patienten aus allen Teilen der Schweiz.

Beim Neugeborenen hat er sie nie gefunden (Ref. hat sie jedoch an eine Gonorrhoea neonatorum unmittelbar sich anschliessen gesehen), überhaupt war sie häufiger bei Erwachsenen. Am zahlreichsten waren Landarbeiter vertreten. In der staubigen Jahreszeit kam sie häufiger vor, als in der feuchten.

Mehrmals hat Gonin kleine Epidemien gesehen, einmal eine solche von 20 Personen; es waren das aber, wie schon Morax und Axenfeld hervorgehoben haben, Familienepidemien. In Schulen etc. hat er eine grössere Verbreitung nicht beobachtet.

Gonin glaubt, dass der Diplobacillus sehr verbreitet in der Natur sei und dass er z. B. auch durch den Staub, Fremdkörper etc. der Conjunctiva zugetragen werden könne. Die Thatsache, dass derselbe auf Kulturen sehr empfindlich und vergänglich sei, spreche nicht absolut dagegen, da eingetrocknetes Sekret sich anders verhalten könne.

In der Mehrzahl der Fälle sei die Diplobacillenconjunctivitis schon klinisch zu erkennen. Wo die bekannte Winkelrötung mit oberflächlicher Maceration der Haut sich vereinigt, ist besonders oft der Diplobacillus anwesend.

Die bisher beschriebenen Fälle von Follikeln bei der Diplobacillenconjunctivitis hatten keine Entscheidung darüber gebracht, ob die Körner Folge der Infektion seien oder ob sie schon vorher bestanden. Gonin konnte einigemale sicher feststellen, dass Follikel sich dabei bilden können. Er meint sogar, dass die bekannte chronische Follikelbildung, wie man sie so oft findet, häufig eine Folge einer geheilten Diplobacilleninfektion sei. (Ref. hält dies jedoch für sehr unwahrscheinlich, denn die Diplobacillenconjunctivitis zeigt ausserordentlich wenig Neigung zur Spontanheilung).

Für die seltenen Hornhautrandinfiltrate ist Gonin eine Sekundärinfektion durch andere Eiterkokken wahrscheinlicher (Morax und besonders Petit haben jedoch öfters in diesen Infiltraten Diplobacillen nachgewiesen. Ref.).

[1]) Thèse de Paris 1900.

Als eigentliche Mischinfektionen sieht auch Gonin, ebenso wie Ref. und Alt (277) nur diejenigen Fälle an, wo den gleichzeitig vorhandenen Keimen ein Einfluss auf die Erkrankung zugeschrieben werden konnte. Er hat unter seinen 185 Fällen 16 derartige zu verzeichnen. (Gonin behauptet an dieser Stelle, Ref. habe sich über die von ihm gleichzeitig mit dem Diplobacillus gefundenen Mikroben nicht weiter ausgesprochen. Das ist unrichtig; Ref. (15) hat im Gegenteil einerseits nachgewiesen, dass den Xerosebacillen und Staphylokokken eine Bedeutung nicht zuzuschreiben sei, indem dieselben nämlich, bei täglicher Untersuchung derselben Fälle, während des Abklingens der Erkrankung zuzunehmen pflegten. Andererseits hat Ref. in seiner zweiten Arbeit Mischinfektionen mit Streptokokken und Pneumokokken beschrieben [1]).

d) Conjunctivitis pseudomembranosa. Diphtherie.

Dass die verschiedenen Grade der Conjunctivitis pseudomembranosa durch ein und dieselben resp. dass dieselben Grade durch verschiedene Mikroorganismen bedingt sein können, findet von neuem seinen Ausdruck in den mannigfachen Arbeiten der Berichtsjahre. Ein Teil derselben verfolgt vorwiegend den Zweck, zu dieser Thatsache weiteres Beobachtungsmaterial zu bringen [2]).

1. Bietti (297) bringt drei Fälle von Conjunctivitis pseudomembranacea mit ausschliesslichem und reichlichem Befunde von virulentem Staphylococcus pyogenes aureus. Basso (562a) beobachtete den Aureus rein viermal bei mittelschweren Fällen; auch in den Arbeiten von Gosetti und Jona (104), Coppez (597), Bellencontre (29) (der Fall wurde mit Marmorekschem Serum erfolglos behandelt) sind solche Fälle erwähnt. Das klinische Bild war wechselnd, doch waren ganz schwere Fälle nicht darunter.

2. Streptokokken-Diphtherien finden sich in grösserer Zahl beschrieben, Coppez (597), Gosetti und Jona (104), Kauffmann (403), Valude (531), Meyer (167), Martin (737), Pes (758), Howe (131), Weeks (131).

Auch diese Fälle sind verschieden; es ist jedoch von neuem deutlich erkennbar, dass diese Form der Infektion mit Vorliebe sehr schwere Prozesse mit häufigem Verlust des Auges macht und dass gerade bei den nekrotisierenden Formen, wo oft ganze Zoogloearasen auch die Conjunctiva bulbi überziehen und wo nicht selten durch allgemeine Sepsis der Exitus letalis herbeigeführt wird, die Streptokokken in erster Linie in Frage kommen. Die ganz bösartigen Formen (besonders nach Scarlatina und Masern), für die Uhthoff und Becker (29) eine anatomische Untersuchung gebracht haben, sind vorwiegend solche Fälle.

---

[1]) Bach und Neumann (291) sagen, sie hätten des Ref. Angabe über die Seltenheit von Mischinfektionen nicht bestätigen können, indem sie sich auch auf ihre häufigen Staphylokokkenbefunde berufen. Ref. hat aber von „echten" Mischinfektionen gesprochen, während die gleichzeitigen Staphylokokken, die er im übrigen ausdrücklich beschreibt, diesen Namen meist nicht verdienen.

[2]) Nicht zugänglich waren dem Ref. die Mitteilungen von Gregory (360), Wolffberg (548), Pinckard (762), Snell (813).

Auch beim Neugeborenen finden sie sich (Martin [738]), sodass bei den seltenen bösartigen Fällen von Blennorrhoea neonatorum, wo trotz rechtzeitiger Therapie ein infauster Verlauf eintritt, an diese Infektion — neben echter Diphtherie Ref. (282) — zu denken ist.

Tödliche Fälle sind die von Pes (758), Kauffmann (403), Basso (564a).

Auch in den Fällen, wo eine Conjunctivaldiphtherie mit Diphtheriebacillen und Streptokokken zum Tode führt, spielt bekanntlich die Streptokokkensepsis eine bedeutende Rolle (Basso 564a), ebenso bei der Zerstörung der Cornea und des Bulbus in solchen Fällen (Gonin [650], Coppez [597], Amman [7], Becker [28]).

Von Interesse ist, dass Martin (737) drei schwere Fälle beim Neugeborenen durch Marmoreksches Antistreptokokkenserum geheilt zu haben berichtet; auch Basso (564a) tritt dafür ein, ohne jedoch eigene Erfahrungen zu bringen.

Der Fall von Valude (531) ist wegen seiner Entstehung und wegen seines Verlaufs eigenartig.

Bei einer an Pleuropneumonie und Puerperalfieber leidenden Patientin (diphtheritische Streptokokkengeschwüre an der Cervix), sah Valude (531) eine linksseitige pseudomembranöse Streptokokkenconjunctivitis entstehen. Der Bulbus war auf dieser Seite schon von früher her phthisisch und ging nach zwei Tagen in Panophthalmie über, vielleicht durch ektogene Infektion der narbigen Cornea [1]). (Doch ist eine Metastase auch nicht ganz ausgeschlossen, da multiple Gelenkeiterungen sich ausbildeten. Ref.)

3. Nach der interessanten Arbeit C. Fraenkels (640) führt die von ihm zum erstenmale festgestellte, im allgemeinen wohl seltene Infektion der Bindehaut mit dem Meningococcus intracellularis, wie es scheint, sehr gern zur Bildung ausgedehnter Pseudomembranen. Alle drei Fälle, Kinder im Alter von $1^1/_2$ Jahren, hatten eine einseitige, heftige Entzündung, welche bei dem einen zu multiplen kleineren Geschwüren, bei einem andern zu Vereiterung der Hornhaut und pyämischen Allgemeinerscheinungen führte. Diphtheriebacillen fehlten; bei Fall III dagegen begann die Erkrankung als Pneumokokkenconjunctivitis, zu welcher, wahrscheinlich durch Ansteckung von einem der beiden anderen Kinder, die Meningokokkeninfektion sich hinzugesellte.

4. Dass bei der Pneumokokkenconjunctivitis sehr oft oberflächliche Pseudomembranen vorkommen, wird allgemein bestätigt (cf. Kapitel 2). Ganz ausnahmsweise können auch reine Pneumokokkeninfektionen das Bild der schweren Diphtherie verursachen (Pes [758], der Fall verlief tödlich; Wagner [536], es kam zur Zerstörung der Hornhaut). Der ebenso gedeutete Fall von Brecht ist dagegen nicht rein, da später auch Diphtheriebacillen nachgewiesen wurden.

---

[1]) Valude weist bei dieser Gelegenheit darauf hin, dass er schon 1885 (Archives d'Ophth.) die ektogene Infektion adhärenter Narben behauptet habe. Doch stammen die exakten Beweise erst von Wagenmann. Ref.

5. Eine bekannte Thatsache ist auch, dass bei Gonorrhoen zeitweise stärkere Pseudomembranen sich bilden können, besonders im Beginn der Krankheit bei Neugeborenen. Es sind das in der Regel heftige Fälle.

C. Fraenkel (336) hat zwei derartige Fälle bei Kindern im Alter von 1 und 2 Jahren beobachtet. Die Krankheit behielt während des ganzen Verlaufs diesen Charakter.

Einen ähnlichen Fall hat Uhthoff (Disk. zu 363) beobachtet. Die Nekrose der Schleimhaut war auffallend intensiv, wie man sie bei reiner Gonorrhoe doch nur selten beobachtet.

6. Für die pseudomembranbildende Fähigkeit des Koch-Weeksschen Bacillus bringt L. Müller (750) aus Ägypten neues Material. Auch hier handelt es sich in der Regel um oberflächliche Formen. Sollte allerdings — was aber nicht bewiesen ist — die sogen. „Forme suraiguë" von Sameh-Bey hierher gehören, wie Müller vermutet, so würde man den Koch-Weeksschen Bacillus auch zur Erzeugung schwerer Diphtherien für fähig halten müssen, allerdings von sehr eigenartigem Typus.

Es ist dieses Bild, das Mülller nicht selbst gesehen, sondern sich nur von Sameh-Bey hat schildern lassen, allerdings ganz eigenartig und soll folgendermassen verlaufen:

Unter enormer Schwellung bilden sich rapide festhaftende Pseudomembranen auf der Conjunctiva palpebralis; nach 12—24 Stunden ist die Cornea diffus getrübt und bleibt dies dauernd, doch ohne Ulceration. Nach 14 Tagen haben sich die Membranen abgestossen, worauf ein Stadium des eiterigen Katarrhs folgt, das in weiteren 14 Tagen ausheilt.

Diese Angaben von Sameh-Bey, welche derselbe bereits früher (cf. Ergebnisse 1894) der französischen ophthalmologischen Gesellschaft vorgetragen hat, bedürfen der Nachprüfung.

7. Infektionen mit dem Löfflerschen **Diphtheriebacillus**, ihr wechselndes Bild [1]), ihre Beeinflussung durch das Behringsche Heilserum werden mitgeteilt von Gosetti und Jona (104), Haab (117), Coppez (597), Gonin (650), Basso (564a), Mongour (442), Moltschanow (175, 441), Wagner (536), Ammann (7), Becker (28), Strzeminski (236), Malfi (730), Stephenson and Burton (821), Bell (563), Darier (607), Myles-Standish (181), Pes (758), Morax (448), Axenfeld (281).

Die relative Häufigkeit der echten Diphtherie bei der Conj. pseudomembr. ist wechselnd, mitunter überwiegt sie, mitunter nicht.

So bringt Basso (562a) die Krankengeschichten von 17 oberflächlichen und 3 schweren Fällen von Conjunctivitis pseudomembranosa. Diese drei schweren Fälle gingen zu Grunde, wie die Sektion zeigte, durch eine allgemeine Streptokokkeninfektion. Es wurden bei den 17 geheilten Fällen gefunden: Diphtheriebacillen rein 4 mal, Diphtheriebacillen mit Staphylococcus aureus und albus 5 mal, Staphylococcus aureus rein 4 mal, Staphylococcus aureus und Streptokokken 1 mal, keine Bakterien 3 mal. Der Schwere nach ordnen sich die Fälle so, dass die leichtesten nur Diphtheriebacillen, die schwereren nur Staphylococcus aureus, die schwersten Diphtheriebacillen mit Eitererreger darboten. Basso betont, wie dies besonders Morax und Coppez gethan haben, dass letztere Mischinfektionen relativ schwerer zu verlaufen pflegen.

[1]) Die Zugehörigkeit auch leichter Fälle zur echten Diphtherie tritt besonders hervor in den Fällen, wo von einer leichten Conjunctiva crouposa aus schwere Rachendiphtherie entsteht, wie dies von Uhthoff, Vossius, Haab (117) beobachtet wurde.

Noch relativ häufiger war echte Diphtherie bei den 15 Fällen von Wagner (536), während Gosetti und Jona (104) unter 22 Fällen nur 6mal virulente Bacillen fanden[1]).

Alle Autoren wissen von der günstigen Einwirkung des Serums zu berichten. Es ist wegen der ausgedehnten Anwendung dieses Heilmittels begreiflich, dass infaust verlaufene Fälle reiner Löfflerscher Diphtherie nicht unter obigen sind. Wohl aber bestätigt es sich durch die Angaben von Ammann (7), Becker (28), Mongour (442), Gonin (650), Uhthoff (529), Coppez (53, 597), Wagner (536), Axenfeld (281), dass einmal eingetretene Hornhautentzündungen nicht sicher beeinflusst werden. Zwar betont Wagner (536) mit Recht, dass leichtere Infiltrationen meist zurückgehen, und auch auf die schwereren kann, wie Coppez (597) von neuem ausführt, und wie die Fälle von Myles-Standish (181), Becker (28) (erster Fall) zeigen, die Besserung des Bindehautleidens günstig einwirken, indem sie die Ernährung verbessert und den schädlichen Einfluss des Diphtherietoxins beseitigt, welches ja bei einer Epithelläsion schon für sich allein das Hornhautgewebe zu schädigen vermag. Die einmal eingedrungenen Eitererreger aber werden natürlich nicht direkt beeinflusst. Dass diese die schweren eiterigen Prozesse in der Cornea verursachen, geht aus den oben citierten Fällen von neuem hervor[2]); besonders infaust sind hier wieder die Streptokokkeninfektionen. An sie ist auch besonders zu denken, wenn trotz Verschwinden der Diphtheriebacillen die Krankheit einen tötlichen Verlauf nimmt (Becker [29]). Die besonders von Morax und Coppez betonte Erfahrung, dass diese Mischinfektionen besonders oft relativ bösartig sind, ist auch nach den Nachrichten der Berichtsjahre als richtig zu bezeichnen, wenn auch nicht jeder derartige Fall bösartig werden muss.

Dass aber auch reine Diphtheriebacilleninfektionen schwere Diphtherie machen können, wird von neuem von Gosetti und Jona (104) betont.

Wenn bei dem Befunde virulenter Diphtheriebacillen auf der Bindehaut trotz der Serumtherapie die lokale Heilung verzögert verläuft oder doch ein infauster Ausgang eintritt, so kommen, wenn wir von zu vorgeschrittenen Fällen (wie der dritte Fall von Becker [29]) ganz absehen, ausser der Mischinfektion noch in Betracht, dass einerseits Komplikationen in Nase und Rachen der Rückbildung aufhalten können (Wagner [536], Becker [28] dritter Fall), ferner dass ein elender Allgemeinzustand von Einfluss ist. In dem einen tödlich verlaufenen Fall von Wagner, wo neben Diphtherie-

---

1) Von ihren 29 Fällen bleiben 7 ausser Betracht, bei denen die Virulenz nicht geprüft wurde.

2) Echte Hornhautdiphtherien, d. h. schwere eiterige Hornhautentzündungen nur durch eingedrungene Diphtheriebacillen sind noch nicht einwandsfrei beschrieben. Weder in dem Falle von Thiébaut (242) noch dem von Dransart liegt, wie Coppez (597) mit Recht kritisiert, eine exakte bakteriologische Diagnose vor. Auch die klinische Beobachtung von Myles-Standish (181), dass ein eiteriges Hornhautgeschwür nach der Injektion ausheilte, ist dafür kein exakter Beweis. Ref. darf aber daran erinnern, dass Uhthoff einmal mit einer Reinkultur von Diphtheriebacillen ein starkes eiteriges Impfinfiltrat erzielen konnte.

bacillen noch Gonokokken gefunden wurden, handelte es sich um ein von vornherein sehr elendes Kind.

Von Interesse ist an dieser Stelle, dass nach dem Vorgange von Coppez (53), von Mongour (442) auch die lokale Einträufelung von Serum geübt und empfohlen wird. Da die Diphtheriebacillen auch lokal vorwiegend durch ihr Toxin wirken, erscheint diese Massnahme ganz rationell.

Von drei Geschwistern, die erkrankten, verloren zwei je ein Auge; auch das dritte bot bei der ersten Untersuchung bereits eine eiterige Infiltration beider Hornhäute. Das brachte Mongour (442) darauf, bei Bindehautdiphtherie direkt Serum einzuträufeln. Sieben weitere Fälle, bei denen allen es sich (wie sehr summarisch gesagt wird), um Diphtherie, vergesellschaftet mit Staphylokokken und Streptokokken handelte, zeigten einen günstigen Verlauf, obwohl bei zweien eine beginnende Hornhautinfiltration bestand. Ausser der lokalen Serumanwendung wurde auch subcutan injiziert.

Die lokale Anwendung des Antitoxins ist besonders auch durch die Toxinversuche von Coppez und Morax-Elmassian nahegelegt.

Die Angabe von Greeff (cf. 1895/96), es seien seit Einführung der Serumtherapie die postdiphtherischen Accommodationslähmungen häufiger geworden, weil mehr Fälle am Leben bleiben, wird von Becker (28) bestätigt. Natürlich sind hier nur sehr grosse Zahlenreihen beweisend.

Wenn in einigen Fällen (Wagner [536], drei Fälle, Pes [758]), wo keine Diphtheriebacillen nachgewiesen wurden, eine Heilwirkung des Serums berichtet wurde, so ist damit die spezifische Beziehung und Beeinflussung der Löfflerschen Diphtherie natürlich nicht erschüttert. Einerseits können gelegentlich, wie Coppez und Schirmer nachgewiesen haben, sich die Diphtheriebacillen vorübergehend dem Nachweis entziehen [1]); andererseits ist der so wie so oft gutartige Verlauf vielleicht bei diesen vereinzelten Fällen, wenn sie wirklich nicht so diphtheritisch waren, nicht vom Serum abhängig gewesen.

Die Serumstatistik, deren schwache Punkte Schanz (487) besonders scharf erörtert, ist ja in dieser Hinsicht nicht immer ganz exakt, wenn es auch nicht richtig sein dürfte, dass, wie Basso (562 a) sagt [2]), bei den leichteren Fällen die Serumtherapie nicht mehr leiste, als die rein lokale; eine Beschleunigung der Rückbildung, ein auffallend schnellerer Rückgang der Membranen wird ihr doch allseitig auch für diese Fälle mit Recht zugeschrieben.

Viel überzeugender ist natürlich der schnelle Rückgang schwerer Fälle, wofür eine ganze Anzahl neuer Beispiele vorliegen (Coppez, Mongour, Basso, Malfi, Wagner, Axenfeld), sowie statistische Vergleiche der Heilerfolge vor und nach Einführung der Seruminjektion an einem grösseren klinischen Materal, wie dies in der sorgfältigen Arbeit von Wagner (536) aus der Giessener Klinik (Vossius) geschieht.

---

[1]) Becker (29) bezeichnet seinen zweiten Fall als echte Diphtherie, weil die Serum therapie schnelle Heilung brachte, nachdem andere Behandlung vergeblich. Soweit dürfen wir jedoch wohl noch nicht gehen, wenn auch die Wahrscheinlichkeit zuzugeben ist. Ref.

[2]) Im übrigen ist Basso ein Anhänger der Serumtherapie.

Den genannten sehr vereinzelten Angaben, dass die Seruminjektion auch gegen nicht Löfflersche Bindehautdiphtherien wirksam sei, stehen zahlreiche Erfahrungen gegenüber, dass die Kokkendiphtherien nicht beeinflusst werden; schon die oben angeführten Angaben über die Streptokokken zeigen dies deutlich. Coppez (597), Malfi (730), Wagner (536), Uhthoff (529), Morax (177, 448), Gonin (650) betonen dies ausdrücklich, und Ref. muss sich dem anschliessen.

Die Goninsche Arbeit (650) bietet ein besonders deutliches Beispiel: Bei einer beiderseitigen schweren Conjunctivitis pseudomembranacea bei einem 2jährigen Mädchen wurden anfangs Diphtheriebacillen und Streptokokken gefunden. Auf eine Seruminjektion verschwanden die Diphtheriebacillen vollständig, die Streptokokken aber blieben, beide Hornhäute wurden von ihnen infiziert und gingen vollständig zu Grunde.

Es zeigt sich hier von neuem einerseits die Wirkung des Serums auf die Diphtheriebacillen, andererseits die Schwere der Mischinfektion mit Streptokokken.

Bei einem zweiten analogen Fall kam es ebenfalls zur Hornhautvereiterung.

Dass der Löfflersche Diphtheriebacillus durch seine Giftwirkung von wesentlicher Bedeutung für die Conjunctivitis pseudomembranacea ist, zumal das mit ihm gewonnene Serum die Krankheit so heilsam beeinflusst, wird wohl von allen Seiten jetzt zugegeben, auch von Schanz.

Die Gründe, welche Tamamchef gegen diese Auffassung, wie überhaupt die bakteriologischen Ergebnisse auf dem Gebiete der Conjunctivitis pseudomembranosa anführt, sind nach Ansicht des Ref. ganz hinfällig.

Tamamchef (519) hält die ätiologische Vereinigung der leichteren und schwereren pseudomembranösen Konjunktivitiden für fehlerhaft und verlangt, dass die alte Unterscheidung der Conjunctivitis crouposa und der Diphtherie beibehalten werde. Denn die bakteriologischen Untersuchungen, welche angeblich beweisen sollen, dass die leichten Formen dieselbe Ätiologie haben könnten, wie die schweren, seien nicht stichhaltig. Die ätiologische Bedeutung des Diphtheriebacillus erkennt er nicht an, da gleichzeitig mit demselben sehr oft andere Kokken gefunden würden und weil eine strenge Scheidung der Diphtheriebacillen von anderen ähnlichen Bakterien nicht durchführbar sei. Da es ferner sicher sei, dass pseudomembranöse Bindehautentzündungen ohne Diphtheriebacillen vorkämen, so sei eben damit bewiesen, dass die Diphtheriebacillen nicht die primäre Ursache seien, auch nicht für die durch sie erzielten experimentellen Veränderungen.

(Um diesen letzten, ganz widersinnigen Einwand zunächst zu erledigen, so ist das ungefähr dasselbe, als wenn jemand behaupten wollte, die Streptokokken seien keine Wundinfektionserreger, weil es Wundinfektionen gebe, bei denen man andere Mikroorganismen findet.

Ganz ähnlich steht es mit dem Einwand, dass ja mit dem Diphtheriebacillus noch andere Mikroben sich fänden. Tamamchef scheint den Begriff der Mischinfektion überhaupt nicht zu kennen.

Es bedarf ferner gar keiner weiteren Erörterung, wenn Tamamchef sagt, die Übergangsbilder aus der leichten in die schwere Form seien bakteriologisch nicht zu erklären, da man nicht annehmen dürfe, dass ein und derselbe Mikroorganismus verschiedene Grade der Erkrankung veranlassen könne. Der Autor scheint von Virulenz, Empfänglichkeit etc. gar keine Vorstellung zu haben, obwohl er später erörtert, was er unter Disposition versteht und dass die Bakterien durch ihre Toxine wirken.

Es ist dem Autor ein gründlicheres Studium der einschlägigen Arbeiten zu empfehlen; dann wird er auch z. B. nicht mehr sagen: „Seit nämlich vor einigen Jahren Löffler seinen Diphtheriebacillus in den diphtheritischen Belägen fand, halten manche Forscher es für ausgemacht, dass allein dieser Bacillus es sei, der sowohl als Erzeuger der Rachendiphtherie, wie der nekrotischen Augendiphtherie angesehen werden müsse.“ Ref. möchte wissen, welcher kompetente Autor das wohl behauptet, wo doch in der Litteratur sehr zahlreiche Fälle vor-

liegen, in denen z. B. Streptokokken allein die schwersten nekrotisierenden Bindehautentzündungen verursacht haben.)

Wenn wir also eine solche jede pathogene Bedeutung ablehnende Haltung unsererseits ablehnen müssen, so ist doch die Frage sehr der Beachtung und Diskussion wert, ob die Löfflerschen Bacillen die **primäre** Ursache der Erkrankung sind oder ob sie sich nur hinzugesellen, um dann durch ihr Gift lokal und allgemein mitzuwirken. In diesem Sinne wird die Frage nach der Pathogenität des Löfflerschen Diphtheriebacillus auch von zahlreichen Pathologen und Klinikern noch erörtert[1]). Unter den Ophthalmologen giebt ihr Schanz immer von neuem Ausdruck.

Die lokale Tierimpfung mit Diphtheriereinkulturen ergaben, wie Henke[1]) zusammenfassend ausführt, zwar ein Bild, dem der stark progrediente Charakter der menschlichen Diphtherie fehlt. Es sind aber die entstehenden Veränderungen klinisch und histologisch doch so ähnlich, dass ihnen ein starker Hinweis auf die ätiologische Bedeutung des Diphtheriebacillus immerhin zugesprochen werden müsse, d. h. darauf, dass Diphtheriebacillen für sich allein imstande sind, einen pseudomembranösen Prozess zu erzeugen.

Diese von Henke als Wahrscheinlichkeit behandelte Auffassung wird nach Ansicht des Ref. durch die Versuche von Morax und Ellmassian (747) sichergestellt. Durch fortgesetzte Toxineinträufelung erzeugten sie ohne jede vorherige Verletzung der Bindehaut eine charakteristisch pseudomembranöse Conjunctivitis beim Kaninchen; dass dieselbe nicht etwa als unmittelbare Ätzwirkung aufzufassen ist, ergiebt sich daraus, dass zwischen Einträufelung im Beginn der Entzündung eine mehrstündige, freie Inkubation lag.

Dass die Impfung der intakten Bindehaut des Tieres mit Reinkulturen nicht diesen Erfolg hat, liegt nach Ansicht des Ref. daran, dass die Bacillen nicht genügend lange haften, um ihre Giftwirkung zu entfalten[2]).

Die Fähigkeit, eine Conjunctivitis pseudomembranosa erzeugen zu können tritt wegen des Einflusses der „Disposition" klinisch bei dem Diphtheriebacillus nicht immer hervor, indem es mitunter nur zu einem einfachen Katarrh kommt. Ein Beispiel dieser Art ist zuerst von A. v. Hippel und von Pichler mitgeteilt; aus den Berichtsjahren ist hier die schon mehrfach erwähnte Arbeit von Wagner (536) zu nennen, der dreimal einen Katarrh ohne Membranen mit Diphtheriebacillen fand. Besonders aber ist die Arbeit

---

[1]) cf. die Arbeit von F. Henke, die experimentelle Erzeugung von Diphtherie bei Tieren durch die Löfflerschen Diphtheriebacillen. Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. 1897. II. 3. S. 321.

[2]) Schafft man dagegen durch Verletzung eine Disposition resp. die Möglichkeit zu haften, so tritt bekanntlich auch beim Tier eine schwere Erkrankung auf. Dass auch beim Menschen gelegentlich das Trauma die Disposition zu einer Diphtherie abgeben kann, zeigt der Fall von Schäffer (791).

von Pes (193) zu nennen, der bei akuten Katarrhen auffallend häufig dem Diphtheriebacillus begegnet sein will.

Unter 75 Fällen von akutem Katarrh waren 20, wo Pes (193) den Diphtheriebacillus allein oder mit anderen Mikroorganismen nachgewiesen zu haben berichtet, und zwar elfmal in sehr virulenter, sechsmal in weniger virulenter und dreimal in avirulenter Form. Pes wirft deshalb die Frage auf, ob in den epidemischen Fällen von Weeks, Kartulis, Morax wie überhaupt in den zahlreichen Fällen von Conjunctivitis, in denen solche Bacillen gefunden seien, es sich nicht um Diphtherie gehandelt habe.

Diese Mitteilung bedarf nach Ansicht des Ref. sehr der Beachtung, aber noch dringender der Nachprüfung an einem grossen Material, weil, wenn sie sich bestätigen sollte, wir bei der einfachen Conjunctivitis häufiger, als wir bisher glaubten, mit Diphtheriebacillen zu rechnen hätten. Da Pes zu denen gehört, welche die avirulenten konstanten Schmarotzer der gesunden und kranken Bindehaut, die sogenannten Xerosebacillen mit den Diphtheriebacillen identifizieren, wird die diphtheritische Natur der letzten neun Fälle nicht allgemein als bewiesen gelten. Es bleiben aber immerhin elf Fälle unter 75, die Pes als sehr virulent bezeichnet.

Eine Verallgemeinerung dieses Prozentverhältnisses erscheint jedoch nicht am Platze; Ref. selbst hat bei zahlreichen Virulenzprüfungen der von Conjunctivitis catarrhalis gewonnenen Bacillen nur ganz ausnahmsweise eine, zudem schnell vergängliche Giftwirkung erhalten. Die Vermutung von Pes, es möchte sich bei der sogenannten Koch-Weeksschen Conjunctivitis, bei der bekanntlich fast immer mit den spezifischen Bacillen diphtherieähnliche Stäbchen gefunden werden, vielleicht überhaupt um Diphtherie handeln[1]), ist bereits als widerlegt zu betrachten, schon durch die Versuche von Weeks, der gerade mit den „Keulenbacillen“ umfangreiche Impfungen vorgenommen hat; sie ist auch widerlegt durch die Impfungen mit dem Koch-Weeksschen Bacillus.

Die der Pesschen nahestehenden Angaben von Gelpcke haben bereits auf S. 36 Besprechung gefunden.

Mag nun aber auch der Diphtheriebacillus wechselnd häufig oder selten bei einfacher Conjunctivitis sich finden, es beweist das nichts gegen seine Pathogenität für die pseudomembranösen Prozesse, ebensowenig wie der ausnahmsweise Befund auf gesunder Bindehaut. Ref. verweist in dieser Hinsicht auf seine früheren Ausführungen.

(Zu den ungewöhnlichen Bildern, welche der Diphtheriebacillus hervorrufen kann, gehört auch die „chronische pseudomembranöse Conjunctivitis“; wie in den „Ergebnissen“ 1895/96 berichtet ist (S. 570, 571), hat Coppez

[1]) Zu dieser Meinung kommt Pes wohl auch durch seine irrtümlichen Kulturversuche mit dem Koch-Weeksschen Bacillus, den er mit dem sog. Xerosebacillus vollkommen zusammenwirft, cf. S. 36 dieses Berichtes.

bei einem solchen Falle thatsächlich Diphtheriebacillen nachgewiesen; es ist deshalb die Vermutung von Howe (131), ein solcher von ihm beobachteter Fall sei wohl echt diphtheritisch gewesen, wohl gerechtfertigt; eine beweisende bakteriologische Untersuchung hat allerdings nicht stattgefunden, ebensowenig bei dem Fall ven Batten (25), bei welchem die Membranbildung recidivierte, sodass es zweifelhaft erscheint, ob nicht auch dieses Bild eine verschiedene Ätiologie haben kann. Ref. darf z. B. an den ähnlichen Pemphigus erinnern.

Hier sind auch kurz zu erwähnen zwei Fälle Mitvalskys (435) von disseminierten Pseudomembranen bei zwei Patienten, nach deren Abstossung Geschwüre hervortraten, die langsam ausheilten; in den Membranen fanden sich Staphylokokken und Streptokokken.)

Wie lässt sich, um unter dem wechselnden klinischen Bilde die richtige Auswahl zu treffen, die bakteriologische Diagnose des Löfflerschen Diphtheriebacillus stellen? Diese ausserordentlich wichtige Frage, die bereits im Kapitel I (Normale Conjunctiva) gestreift wurde, ist auch heute noch Gegenstand der Diskussion.

Dass der morphologische und kulturelle Befund eine Unterscheidung des Löfflerschen Bacillus von den sogen. Xerosebacillen nicht sicher gestattet, wenn auch mit einer grossen Wahrscheinlichkeit der Geübte[1]) manche Diphtherie-Kultur schon an der schlanken, zum Teil varikösen Form der Bacillen erkennen wird, hat Ref. schon früher als Ergebnis der vielfachen Arbeiten und seiner eigenen Erfahrung auseinandergesetzt.

Eine zur Differenzirung geeignete Wachstumsdifferenz berichtete M. Neisser (186) gefunden zu haben: Die echten Diphtheriebacillen ergaben schon nach neun- bis zehnstündiger Serumkultur mit essigsaurem Methylenblau und Nachfärbung mit Bismarckbraun, bei typischer Form und Lagerung der Bacillen (schlanke, pallisadenartig gelagerte Stäbchen) eine deutliche blaue Körnchenfärbung, während die Pseudobacillen das nicht ergaben. Die von Neisser so geprüften Stämme waren morphologisch typisch; er legt darauf besonderen Wert, weniger auf die Virulenz, die bei einem seiner Stämme fehlte resp. sich verloren hatte.

Es war natürlich von Interesse, diese Methode an den diphtherieähnlichen Bindehautbacillen zu versuchen. Heinersdorff (380, 381) hat dies in einer grossen Untersuchungsreihe an 60 verschiedenen, von der gesunden Bindehaut abgeimpften Stämmen erprobt und nie eine den oben genannten Forderungen entsprechende Färbung erhalten. Wohl färben sich ältere Kulturen, aber auch dann in der Regel nicht typisch und allgemein. Auch Grönouw (563), der die Bacillen von Neugeborenenkatarrhen gewann, hat,

[1]) Insofern ist Morax, der die Verwertbarkeit des Deckglaspräparates hervorhebt, Recht zu geben. Aber immer ist das nicht möglich, wie übereinstimmend von Coppez, Uhthoff, Schanz, Gonin, Pes, Fränckel, Löffler, Ref. u. a. hervorgehoben wird.

so oft er den Ausfall der Färbung und des Tierversuchs verglich, dasselbe gefunden.

In gleicher Weise spricht H. Coppez sich aus.

Es muss hier ausdrücklich darauf verwiesen werden, dass nur bei Erfüllung aller Forderungen von einer „positiven" Neisserschen Färbung gesprochen werden darf. Wenn Schanz z. B. von einer Färbung innerhalb 24 Stunden spricht, so ist das nicht richtig. Es ist auch bei dieser Sachlage wünschenswert, dass gerade bei der Beschreibung von angeblichen Ausnahmefällen in Zukunft genau beschrieben wird, wie und an was für Formen die Färbung eintrat.

Dass die sogen. Xerosebacillen die Färbung in der Regel auch nach 24 Stunden noch nicht typisch ergeben, darf uns nicht veranlassen, etwa um diese Zeit differentialdiagnostische Färbungen vorzunehmen.

Ref. muss seine eigene Erfahrung dahin abgeben, dass die Neissersche Färbung ihn bisher noch nicht im Stich gelassen hat; sie hat nie bei virulenten Diphtheriebacillen gefehlt und ist typisch nie bei anderen aufgetreten.

Es ist ja nun a priori allerdings nicht zu erwarten, dass sie sich nur bei virulenten Diphtherie-Stämmen findet; denn es können ja auch echte Diphtheriebacillen vorkommen, die ihre Virulenz verloren haben. Deshalb ist z. B. ein einzelner Fall, wie der von Kasztan (696) nicht entscheidend[1]).

In praktischer Hinsicht speziell würde es ohne Bedeutung sein, wenn gelegentlich ein avirulenter Stamm als Diphtherie bezeichnet und behandelt würde. Viel wichtiger ist, ob bei weiterer Prüfung dieser Frage nicht doch auch virulente Stämme sich gefunden haben, die keine Färbung ergaben.

Aus dem Gebiet der Ophthalmologie liegen solche Beobachtungen, soweit Ref. sich darüber unterrichten konnte, nicht vor. Dagegen sind in der sonstigen bakteriologischen Litteratur allerdings einzelne derartige Mitteilungen gemacht worden. Es sind das anscheinend grosse Seltenheiten.

Ein prinzipieller Unterschied der echten Löfflerschen Bacillen von den anderen ist in der Methode nicht enthalten; es ist Schanz (217, 218, 487—494) darin Recht zu geben, dass der Unterschied nur ein gradueller ist, indem die Körnerbildung bei den Diphtheriebacillen schneller zum Ausdruck kommt. Auch Löffler legt der Färbung keine andere Bedeutung bei.

In praktischer Hinsicht dagegen leistet sie wertvolle Dienste, indem sie mit verschwindend seltenen Ausnahmen die echten Diphtheriebacillen darstellt.

Ref. hat immer wieder von „virulenten Diphtheriebacillen" gesprochen, weil für uns die Feststellung virulenter Bacillen das in

[1]) Derartige avirulent gewordene Stämme beschreiben neuerdings besonders eingehend M. Neisser und Lubowski, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1900. 35.

erster Linie Wissenswerte ist. Das sind diejenigen, welche für die Krankheit in Frage kommen. Die Erkennung der virulenten Formen ist unsere Hauptaufgabe, wenn auch die Virulenz sich nicht vollkommen mit dem Begriff des echten Diphtheriebacillus deckt, da es abgeschwächte und avirulent gewordene Diphtheriebacillen geben kann.

Löffler (Internat. Kongr. f. Hygiene in Madrid) fasst nach Ansicht des Ref. die Definition des Diphtheriebacillus sehr richtig dahin zusammen: Es sind alle diejenigen Bacillen, welche das charakteristische Toxin geben **können.** Das umschliesst auch die abgeschwächten Formen, da wir nach Analogien solchen durchaus die Fähigkeit zuschreiben müssen, bei geeigneter Gelegenheit wieder virulent zu werden.

Aber sind alle die massenhaft bei jedem Menschen an den verschiedensten Stellen vorkommenden ähnlichen Bacillen in diesem Sinne wirklich echte Diphtheriebacillen? Ist es richtig, dass sie nur auf die Gelegenheit warten, um virulent zu werden?

Ref. hat schon bei Besprechung der sogen. Xerosebacillen der gesunden Bindehaut ausgeführt, dass für diese Annahme genügende Beweise durchaus fehlen. Auch Schanz (Zeitschr. f. Augenh. 1900, Nr. 1) vertritt jetzt wenigstens den Standpunkt, dass wir hier vor einer offenen Frage stehen, ja er verhehlt sich nicht, dass diese Bacillen auch unter Verhältnissen, wo abgeschwächte Diphtheriebacillen wieder virulent werden können, nämlich bei gleichzeitiger Anwesenheit von Streptokokken auf der Bindehaut, nach den bisherigen Kenntnissen nicht virulent zu werden brauchen.

Ref. verweist zur Vermeidung von Wiederholung auf S. 41, betont aber hier noch einmal, dass die Bezeichnung „nicht giftige Löfflersche Bacillen“ unter diesen Umständen nicht allgemein gültig ist, weil sie den noch zu beweisenden Gedanken bereits involviert, dass es sich allgemein um abgeschwächte giftige Bacillen handle.

Hier liegt ein grosses Forschungsgebiet noch vor uns. —

Eine interessante, aber noch durchaus zweifelhafte Angabe ist die von Gosetti und Jona (104), dass die Thränen zwar nicht eigentlich bakterieid sich zum Diphtheriebacillus verhalten, indem selbst längerer Aufenthalt in denselben die Wachstumsfähigkeit der Bacillen nicht beeinträchtigte, dass ihnen aber eine antitoxische Wirkung gegen das Diphtherietoxin zukomme. Wurden Thränen den Kulturen zugesetzt, so töteten sie nicht trotz reichlichen Wachstums der Bakterien; schon $^1/_{20}$ Zusatz habe den Tod des Impftiers verzögert.

Diese Behauptung wird jedoch von Coppez (597) direkt als unrichtig bezeichnet; er konnte niemals eine Abschwächung der Toxinwirkung wahrnehmen; er benutzte bakterienreine Filtrate.

Bei diesen diametralen Widersprüchen muss die Frage als offen angesehen werden. —

Die Wirkung des Diphtherietoxins auf die Cornea, wie sie Coppez (595)[1]) von neuem erörtert, ist bereits erwähnt worden und lässt sich dahin zusammenfassen, dass dasselbe imstande ist, auch das intakte Epithel zu lockern und damit den Sekundärinfektionen wie dem Einfluss des Toxins auf das Cornealparenchym den Weg zu öffnen; allerdings geschieht diese Art der Epithelläsion bei der Diphtherie nur sehr allmählich, während Traumen, Reiben der Membranen schneller lädieren. Um die Toxinlockerung wie das Reiben der Membranen zu verhindern, empfiehlt Coppez Vaselinaufstreichungen und subkonjunktivale Heilseruminjektionen. Die Einwirkung des Diphtherietoxins auf die Cornea besteht nicht in einer Absperrung der Ernährung durch Veränderung der zuführenden Gefässe, sondern sie trifft unmittelbar das Hornhautgewebe und kann dasselbe unter Umständen sogar zur völligen Nekrose bringen. Bei der schweren eitrigen Zerstörung wird freilich meist eine Sekundärinfektion hinzukommen.

Sehr interessant ist die von Coppez experimentell festgestellte Thatsache, dass nach $1^1/_2$stündigem Kontakt der Hornhaut mit Diphtherietoxin, das in einer kleinen Glaswanne appliziert wurde, keineswegs gleich eine Veränderung an der Cornea bemerkbar wird, sondern erst nach einem reizfreien Intervall von 24—48 Stunden. Dann erst beginnt die Cornea sich zu trüben, um nach weiteren 3—4 Tagen sich langsam wieder aufzuhellen. Diese „Inkubation" entspricht durchaus den Ergebnissen von Morax und Elmassian für die Bindehaut.

Das Diphtherietoxin kann nach den Untersuchungen der letzteren Autoren auch bis in die Vorderkammer und Iris diffundieren und hier ein fibrinöses Exsudat veranlassen. —

Pathologisch-anatomisch hat Coppez (597) Experimentaluntersuchungen angestellt, deren Ergebnis sich mit den 1894/1895/96 referierten von Sourdille decken[2]).

Einen neuen Befund vom Menschen bringt Becker (28) aus der Jenenser Klinik.

Es handelte sich um ein 2jähriges, bereits sehr krank eingeliefertes Kind mit beiderseitiger Bindehaut- und Rachendiphtherie, das schon an demselben Nachmittag starb. Es wurden Diphtheriebacillen und Streptokokken gezüchtet. Znr Untersuchung kam der linke Bulbus mit den Lidern und von der rechten Seite ein Stückchen Conjunctiva.

Es fanden sich — wie bei der Scharlachdiphtherie — dichte Streptokokkenrasen in der Oberfläche der Conjunctivitis bulbi, deren obere Schichten inkl. Epithel einen fibrindurchsetzten, nekrotischen Schorf darstellen; die Gefässe waren hier teilweise thrombosiert; darunter episkleral starke (demarkierende) Infiltration. An der Übergangsfalte und in der Conjunctiva tarsi bestand mehr das Bild des schweren desquamierenden Katarrhs ohne stärkere Nekrose.

In dem Bindehautstück (Übergangsfalte) der anderen Seite mehrere nekrotische Stellen. In der Nähe der Bakterienrasen beiderseits zahlreiche Phagocyten.

---

1) Auf die exakten Arbeiten von Coppez sei hier noch besonders aufmerksam gemacht. In 597 giebt er eine sehr gute Zusammenfassung der bisher festgestellten Thatsachen.

2) Hier sei auch noch einmal auf die oben citierte Arbeit von Hencke verwiesen.

Dieser histologische Befund gleicht dem in Graefe-Saemisch, bei Wedl-Bock und bei Michel beschriebenen (hinzuzufügen ist der ganz analoge Befund von Uhthoff, Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte 1896 in Frankfurt).

Erwähnt sei hier schliesslich, dass Friedenberg (337) eine „Phthisis bulbi" nach Diphtherie beschreibt.

e) Gonorrhoe der Bindehaut und Neugeborenenkatarrhe.

Dass die Diagnose der Bindehautgonorrhoe nur durch bakteriologische Sekretuntersuchung sicher möglich ist, dürfte jetzt wohl kaum noch von jemanden bestritten werden. Es wird diese Thatsache auch nicht erschüttert dadurch, dass nicht selten eine ganze Serie speziell von Neugeborenenblennorrhoen ausschliesslich durch den Gonococcus zustande kommen, wie dies z. B. von Leber, Hirschberg und A. v. Hippel (Disk. zu Groenouw) von neuem betont wird.

Die Berichtsjahre haben eine ganze Reihe von weiteren Mitteilungen gebracht, wo die mit allen Kautelen vorgenommene Untersuchung beim „typischen" Bild der Blennorrhoe keine Gonokokken, sondern andere Mikroben oder auch einen negativen Befund ergeben haben. Schon früher sind solche zum Teil serienweise Untersuchungen und Angaben gemacht worden (Kroner, Widmarck, Haab, Schmidt-Rimpler u. a.), aber sie bedürfen der Wiederholung wegen der Erweiterung unserer Kenntnisse.

Bietti (569) beschreibt bei einer Neugeborenenblennorrhoe Reinkulturen von Bacterium coli und bestätigt damit einen analogen älteren Befund von Axenfeld.

Axenfeld (281) berichtet, öfters bei Neugeborenen Pneumokokkeninfektionen konstatiert zu haben, die anfangs stürmisch einsetzen können, aber in der Regel schnell spontan heilen. Durchaus blennorrhoische Bilder können mit Reinkulturen des Staph. pyog. aur. (Pseudogonokokken) sich zeigen, andere ganz ohne Befund. Eine schwere Eiterung mit auffallend starken Pseudomembranen entpuppte sich als echte Diphtherie mit hochvirulenten Bacillen und wurde durch Serum geheilt.

Brecht (581) fand bei einem fünfjährigen Kinde mit schwerer Blennorrhoe ebenfalls nur „Pseudogonokokken".

Fage (cf. S. 65) fand einmal den Koch-Weeksschen Bacillus[1]).

Weitere hierhergehörige Beobachtungen enthalten die noch zu besprechenden Arbeiten von Groenouw (563), Chartres (47), Lundsgaard (420, 727), Siklossy (508), Gonin (650), Morax (177).

Allein durch die Feststellung dieser Thatsache darf wieder nicht der Eindruck entstehen, als wenn nun das bekannte Bild der „Blennorrhoe" in gleicher Häufigkeit durch alle die verschiedenen Keime entstehe. Wie Axenfeld, Groenouw, Lundsgaard etc. gleichzeitig hervorheben, sind die genannten nicht gonorrhoischen Faktoren relativ selten imstande, eine typische Blen-

[1]) Zur Nedden (klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII, 1) fand den „Pseudoinfluenzabacillus" (L. Müllers Bacillus).

norrhoe zu erzeugen. So häufig der Beginn all dieser Formen verwechselt werden kann, so nahmen doch die nicht gonorrhoischen in der Regel einen milderen Verlauf als schwerere oder leichtere Katarrhe, während andererseits „leichte“ Gonorrhoen geradezu eine Seltenheit sind.

Abgesehen von der interessanten Beobachtung L. Müllers (750), der in Ägypten die mit Trachomnarben behafteten Bindehäute oft auffallend milde an Gonorrhoe erkranken sah, an einem leichten Katarrh, besitzen wir bisher fast gar keine sicheren Beobachtungen von ganz leichter katarrhalischer Gonorrhoe einer bis dahin gesunden Conjunctiva. Krukenberg (707), der die Litteratur über diesen Punkt zusammenstellt und kritisch bespricht, führt mit Recht aus, dass die älteren Angaben wie alle die nicht mit allen Kautelen (Gramsche Färbung) untersuchten Fälle ausser Betracht bleiben müssen. Wenn nun auch die Möglichkeit a priori zuzugeben ist, dass der Gonococcus einmal bei wenig empfänglichen Personen eine leichte Conjunctivitis erzeugt, so ist das doch offenbar so selten, dass die Fälle von sog. milder Gonorrhoe mit ganz geringer Reizung in Zukunft ganz besonderer Beachtung bedürfen daraufhin, ob es sich bei ihnen auch wirklich um echte Gonokokken handelt und nicht um eine der eventuell zu verwechselnden Mikroben.

Wenn der Gonococcus auf einer normalen Bindehaut haftet, so ruft er offenbar fast immer eine heftige Entzündung hervor, in der Regel eine ausgesprochene Blennorrhoe [1]). Die anderen Conjunctivitiserreger liefern dies schwere Bild weniger oft, häufiger verlaufen ihre Katarrhe milder.

Dies Ergebnis kann natürlich nur aus grossen Untersuchungsserien gewonnen werden. Solche Serienuntersuchungen seien hier zunächst besprochen.

Allgemein drückt sich Inouye [2]) dahin aus, dass etwa ³/₄ der Neugeborenenblennorrhoen durch Gonokokken bedingt seien, bei Erwachsenen sei das typische schwere Bild noch häufiger gonorrhoisch. Nähere Zahlenangaben in dieser Arbeit fehlen.

Reyling (207) bespricht 14 Fälle, bei denen trotz gleichen klinischen Bildes sich nur zum Teil Gonokokken fanden; besonders auch ein sehr schwerer protrahierter Fall war gonokokkenfrei.

Lundsgaard (428 und 727) fand bei zehn Fällen von Neugeborenenconjunctivitis zweimal Gonokokken, dreimal Staphylokokken rein, fünfmal Diphtheriebacillen ähnliche Mikroben (vier davon hatten Pseudomembranen). (Da dem Ref. das dänische Original leider nicht verständlich war, kann er nicht sagen, wieweit mit diesen Bacillen Virulenzprüfungen vorgenommen wurden. Lundsgaard erklärt es für fraglich, ob in den Fällen, wo nach dem fünften Tage eine Gonorrhoe beginne, immer eine Spätinfektion vor-

1) Auch die von Fränkel (336) beschriebene Conjunctivitis pseudomembranosa durch Gonokokken bei älteren Kindern ist jedenfalls sehr selten, wenn auch eine zeitweise Membranbildung oft vorkommt. Einen ähnlichen Fall beschreibt nur Uhthoff.

2) Centralbl. f. Augenheilk.

liege; man müsse vielmehr auch an eine Verlängerung der Inkubationszeit denken.)

Die Arbeit von Siklossy (508) muss hier erwähnt werden, weil sie in der Besprechung des Begriffes der „Blennorrhoe“ sich durchaus für das Vorkommen nicht gonorrhoischer Blennorrhoen, besonders beim Neugeborenen, ausspricht. Unter 111 Blennorrhoen (Erwachsene und Neugeborene) waren 23 nicht gonorrhoisch. Auch bei letzteren kamen Hornhautulcera und Perforationen vor, jedoch nicht so oft und nicht so schwer, als bei Gonorrhoe. Auch die rein chemische Einwirkung mütterlicher Genitalsekrete wird gewürdigt. Die Unerlässlichkeit der Sekretuntersuchung sei damit klargelegt, ebenso die Unzulänglichkeit aller statistischen Arbeiten über „Ophthalmoblennorrhoe“ und ihre Behandlung, in denen diese Dinge nicht berücksichtigt sind. Siklossy kritisiert deshalb die bekannte Arbeit von H. Cohn, wo unter 1938 Fällen nur 486 Sekretuntersuchungen verzeichnet sind.

Siklossy hebt ferner die bekannten, auffälligen Unterschiede hervor, die zwischen der Ophthalmogonorrhoe und der Genitalgonorrhoe in der Hinsicht bestehen, als bei der letzteren chronische Stadien mit seltenem, zeitweise negativem Gonokokken-Befunde oft vorkommen, sodass die exakte Diagnose häufig sehr schwierig ist. Beim Auge giebt es eine eigentlich chronische Gonorrhoe nicht, hier kommt nur eine akute eitrige Form in Betracht, in deren Sekret die Gonokokken, wenn sie vorhanden sind, sich leicht und zahlreich finden lassen, ebenso wie bei der akuten eitrigen Urethritis der Bakterienbefund stets charakteristisch ist. Daher die Thatsache, dass Augenkatarrhe, bei denen wir Gonokokken im Sekret nicht finden, auch wirklich keine Gonorrhoen zu sein pflegen.

Siklossy wirft die Frage auf, ob nicht eine Empfänglichkeit für Gonokokken bei Tieren, die bisher bekanntlich nur für neugeborene Hunde von Heller behauptet wird, sich experimentell erreichen lasse durch vorherige künstliche Abkühlung der Tiere. Siklossy selbst hat solche Versuche noch nicht gemacht.

(Die weiten Ausführungen Siklossys dienen der Empfehlung subkonjunktivaler Sublimatinjektionen zur Behandlung der Ophthalmoblennorrhoe.)

Besonders erwünscht aber sind Serienuntersuchungen, bei denen in ausgedehntem Masse die Kultur mit herangezogen wird.

Chartres (47) berichtet von 26 Fällen folgendes:

Neunmal reine Gonokokken (davon nur einer mit Keratitis, und zwar fanden sich bei diesem gleichzeitig Streptokokken). Die Fälle waren relativ gutartiger als sieben weitere. bei denen vorwiegend Streptokokken sich fanden. (Nur einer von diesen Fällen zeigte erhebliche Pseudomembranen, die anderen waren vielmehr typisch blennorrhoische Katarrhe. Zweimal fanden sich Reinkulturen der Streptokokken; es gingen beide Hornhäute zu Grunde, obwohl diese beiden Kinder mit intakter Cornea zur Aufnahme gelangten, das eine von ihnen starb an Bronchopneumonie.

Zweimal waren Streptokokken mit Gonokokken, einmal mit „Diphtheriebacillen", einmal mit unbekannten Bacillen; auch alle diese Fälle waren sehr schwer, zwei bekamen schwere Keratitis, einer starb.

Ein Fall von Streptokokken und Staphylokokken verlief milder.

Dreimal will Chartres reine Diphtheriebacillen gefunden haben (doch ist diese Diagnose anfechtbar, da die Impfversuche sich auf das Ohr und die Bindehaut des Kaninchens beschränkten und von dem Autor selbst als unzulänglich und ergänzungsbedürftig angesehen werden. Chartres will diese Bacillen auch bei vier gesunden Neugeborenen jedesmal gefunden haben. Offenbar hat er die sog. Xerosebacillen nicht berücksichtigt. Ref.).

Dreimal wurden „Mikrokokken" gefunden.

Einmal Koch-Weekssche Bacillen.

Einmal unbekannte Bacillen.

Einmal Sarcine.

Chartres selbst bezeichnet es als auffällig, dass unter seinem Material so viele trotz rechtzeitiger Therapie so schwere, zum Teil tödliche Fälle waren. Wenn er die Fälle mit hinzuzieht, bei denen er keine Kultur angelegt hatte, so kamen auf im ganzen 82 Fälle neun Todesfälle und sieben völlige Erblindungen. Ganz besonders trat dieser schwere Verlauf in die Erscheinung, wenn die Kinder gleichzeitig an Lues hereditara litten; gerade derartige Kinder zeigten besonders die schweren Streptokokkeninfektionen.

Der Gedanke, eine für die verschiedenen Infektionen individualisierende Therapie zu treiben (Antistreptokokkenserum?), wird, wie Chartres ausführt, in den Fällen, wo mehrfache Keime sich finden, erschwert.

Groenouws (363) Arbeit, die ganz besonders hervorzuheben ist, zeichnet sich dadurch aus, dass sie die klinischen Bilder genauer bezeichnet und feststellt, wieweit die einzelnen Infektionen 1. bei den Blennorrhoeen (leichte, schwere), und 2. bei den Katarrhen (schwere, leichte) vertreten sind. Er bringt 40 sehr sorgfältig, auch kulturell untersuchte Fälle von Neugeborenenkatarrh[1]).

a) 14 mal fanden sich Gonokokken, nur einmal rein, sonst gemischt mit Staphylococcus albus und sog. Xerosebacillen; in der Hälfte der Fälle fand sich Staph. aur., einmal Pneumokokken, einmal Pneumobacillen, dreimal Bakterien aus der Gruppe der Bact. coli, ausserdem hier und da noch vereinzelte andere Bacillen. Also sehr oft ausser den Gonokokken mehrere andere Arten.

Das klinische Bild dieser Gonorrhoen war jedoch stets typisch; zwei leichtere waren bereits in der Abheilung begriffen, als sie zur Untersuchung kamen. Bis zur Heilung vergingen durchschnittlich sechs Wochen. Das Verschwinden der Gonokokken fiel jedoch nicht immer mit dem Aufhören der Eiterung zusammen, es kann sowohl bis 8 Tage vorher, als auch bis 25 Tage nachher eintreten.

Dreimal kam es bei diesen 14 Fällen zu Keratitis, davon einmal erst während der Behandlung. Bei dem einen dieser Fälle, wo es zur doppelseitigen Perforation kam, fanden sich gleichzeitig Pneumokokken.

b) Fünf Pneumokokkeninfektionen (darunter einer mit reichlichem Staph. aur.) boten das Bild eines leichten oder schweren Katarrhs; sie begannen in den ersten fünf Tagen und heilten ohne stärkere Therapie nach sechs bis zehn Tagen. Nur einer dauerte länger. Also der klinische Verlauf ganz übereinstimmend mit dem von Morax, Parinaud und Ref. (282) beschriebenen.

---

1) In seiner soeben veröffentlichten ausführlichen Arbeit ist diese Zahl auf 100 gestiegen.

c) Während dem häufigen Befund der weissen Staphylokokken keine wesentliche Bedeutung zuerkannt werden darf, ist der Befund von reichlichem Aureus bedeutsamer. Einmal wurde derselbe rein in sehr virulenter Form und grosser Zahl gefunden.

d) Sechsmal fanden sich Bakterien aus der Gruppe des Bact. coli; dieselben wichen von dem häufigsten Typus und auch von den von Axenfeld und Bietti beschrieben insofern ab, als sie kein Gas und kein Indol bildeten. Drei von diesen Fällen zeigten ausserdem Gonokokken, einer zahlreichen, zwei spärlichen Aureus. Das klinische Bild war das des Katarrhs oder der leichten Blennorrhoe. Groenouw bezeichnet mit Recht die katarrherregende Fähigkeit des Bact. coli für die Bindehaut als wahrscheinlich.

e) Über $^{1}/_{3}$ der gesamten Fälle lieferte keinen verwendbaren Befund, wenn auch auf der Kultur einzelne Staphylokokken und sog. Xerosebacillen sich fanden; unter diesen negativen Fällen waren vorwiegend Katarrhe, doch auch leichte Blennorrhoen.

Dass es sich um avirulente sog. Xerosebacillen handelt, wurde siebenmal durch den Tierversuch festgestellt; in allen Fällen fiel die Neissersche Färbung sogar nach 24 Stunden negativ aus. Es ist danach also im höchsten Grade wahrscheinlich, dass alle diese Bacillen avirulent waren

Wenn man die gesamten 40 Fälle noch einmal nach dem klinischen Bilde zusammenstellt, so ergiebt sich:

7 leichte Katarrhe waren meist negativ; 1 mal Bact. coli.

12 schwere Katarrhe: 5 mal Pneumokokken, 1 mal Coli, 1 mal Aureus.

4 leichte Blennorrhoen: 2 mal Gonokokken, 1 mal Coli, 1 mal negativ.

13 schwere Blennorrhoen: 12 mal Gonokokken, 1 mal Staph. aur.

Wie entstehen so oft bakteriologisch-negative Entzündungen? Axenfeld (281) und Siklossy (508) denken an chemische Reizungen irgend welcher Art. Eine umfassende Untersuchung über diese Frage wie überhaupt über die Bedingungen zum Zustandekommen einer Neugeborenenconjunctivitis bringt die wichtige Arbeit von Cramer (599) über den Argentumkatarrh.

Zur Beurteilung der widersprechenden Ansichten, welche Reizung die Crédésche Argentumeinträufelung hervorrufen resp. nicht hervorrufen soll, hat Cramer folgende drei Fragen untersucht:

1. Ob und wie lange reagiert das Auge bei einheitlicher Technik der Einträufelung?

2. Weshalb reagieren die einzelnen Kinder so verschieden?

3. Wie lange ist der Argentumkatarrh aseptisch?

Cramer hat 300 Neugeborene daraufhin beobachtet. Die Technik war: 1 Tropfen 2 % Lösung auf den inneren Lidwinkel, Aufziehen der Lider, Abtrocknen.

Ad 1. Cramer giebt nun zunächst eine genaue Tabelle von 100 Neugeborenen, bei denen der klinische Verlauf des Argentumkatarrhs ganz genau verfolgt wurde. Er ergab sich folgendes:

Als „enorm“ musste die Absonderung bei 4 Kindern bezeichnet werden, sie war hier so stark wie bei schwersten Blennorhoen. „Sehr stark“ war sie bei 25, „stark“ bei 31 Kindern. Es kam also bei im ganzen 60 Fällen zu bedeutender Sekretion. Unter den übrigen 40 war sie bei 20 „mässig“, bei 10 „gering“, bei 6 „sehr gering“, bei 4 negativ. —

Ad 2. Die grosse Verschiedenheit in der Reaktion liegt also, wie Cramer ausführt, nicht an einer verschiedenen Menge des Argentums, wie das in dem Streit um das Crédésche

Verfahren behauptet worden ist; denn ein Tropfen hat bei seinen Fällen auch schwere Reaktionen hervorgebracht.

Auch das verschiedene Körpergewicht ist nicht massgebend, wie die Tabellen zeigen; es lässt sich nur behaupten, dass Frühgeburten und schwächliche Zwillinge im allgemeinen stärker reagieren.

Auch die für die Urethra gegenüber dem Argentum bekannte individuelle Empfindlichkeit lässt sich für die Bindehaut nicht behaupten. Denn öfters reagierten die beiden Augen desselben Kindes ganz verschieden.

Es kommt vielmehr, wie Cramer nachweist, darauf an, ob bei oder vor der Geburt mechanische Schädlichkeiten eingewirkt haben. Zunächst war es auffallend, dass Gesichts- und Zangengeburten, deren Bindehaut hyperämisch und ödematös geworden war, stark zu reagieren pflegten. Bekannt ist ja auch die Häufigkeit intraokularer Blutungen bei Neugeborenen.

Die Bindehaut zeigt sich gleich nach der Geburt überhaupt sehr häufig hyperämisch und etwas geschwollen, besonders nach protahierten Geburten. Diese Läsionen können für sich allein schon Sekretion verursachen. Auch der meist stürmischere Verlauf der primären Gonnorrhoea neonatorum gegenüber den Spätinfektionen erklärt sich auf diese Weise.

Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Ausführung liegt auch darin, dass eine Argentumeinträufelung bei Kindern von zehn Tagen und darüber keine stärkere Reizung machte.

Cramer hat sogar zweimal gesehen, dass ein Kind mit ektropioniertem Lide geboren wurde; vielleicht hat der Druck des Muttermundes dazu geführt. Interessant sind diese Fälle besonders auch deshalb, weil sie sicher beweisen, dass eine Kontaktinfektion der Bindehaut vor dem Austritt des Kindes geschehen kann.

Bei den oben erwähnten 100 Fällen war die Sekretion verschwunden: 7 mal am ersten Tag geheilt, 15 mal am zweiten, 26 mal am dritten, 18 mal am vierten, 7 mal am fünften, 16 mal später. 11 mal trat eine sekundäre Exacerbation ein. Die Zeit richtete sich im allgemeinen nach der Schwere der Reizung. Es wird hierfür jedoch auch wichtig sein, wieweit und in welcher Weise eine Sekundärinfektion mit Mikroorganismen zustande kommt. —

Ad. 3. Um diese Frage zu beantworten, prüfte Cramer zunächst die normale Besiedelung des bei der Geburt sterilen Konjunktivalsacks mit Mikroorganismen. Er fand bei einzelnen schon am zweiten Tage vereinzelte Xerosebacillen und Staphylokokken, bei anderen jedoch auch am sechsten Tage noch keine Mikroben. Daraus folgt, dass während der ersten zehn Tage eine nennenswerte Bakterienwucherung in der Bindehaut des Neonatus nicht stattfindet.

Beim Argentumkatarrh war das anders: Vom zweiten Tage ab nahm die Zahl erheblich zu, meist handelte es sich um Staphylococcus albus und Xerosebacillen, hier und da auch St. aureus und einzelne andere Stäbchen. Auch nach der Abheilung blieben Staph. albus und Xerosebacillen in reichlicherer Menge; daraus geht hervor, dass diese Mikroben keine ätiologische Bedeutung besitzen.

Dagegen bei acht der elf nachträglichen Exacercationen oder Sekundärkatarrhen sind Mikroben anzuschuldigen: siebenmal Staphylococcus aureus, einmal Streptokokken; bei drei Fällen fand sich nur Staph. alb. und Xerosebacillen, die keine ätiologische Bedeutung beanspruchen können.

(Bei zwei anderen Neugeborenen hat Cramer ein Bact. coli gefunden, ebenso wie Axenfeld und Groenouw, doch bildete dasselbe kein Indol.)

„Der akute Argentumkatarrh ist von der spezifischen Blennorrhoe klinisch (zunächst) nicht (immer) zu unterscheiden.“ Deshalb ist die mikroskopische Untersuchung unerlässlich.

Eine obligatorische Crédéisierung, wie sie Cohn befürwortete, sei aus all diesen Gründen noch nicht am Platze.

Die Wichtigkeit mechanischer Verletzungen, auch der leichteren Quetschungen u. s. w. für die Conjunctivitis tritt durch diese Cramerschen Untersuchungen deutlich hervor.

Auf einen weiteren „disponierenden" Umstand verweist von neuem Peters (759).

Auf dem Gebiete der Neugeboreneneiterung sei besonders bei den nicht gonorrhoischen Katarrhen sehr an Dakryocystis bezw. ein angeborenes Hindernis in der Thränenleitung zu denken; rechne man diese Fälle und die Argentum-Reizungen ab und untersuche man genau darauf, so bleiben nach seiner Erfahrung nur wenige nicht gonorrhoische Bindehautkatarrhe übrig. Peters (759) sieht auch in den Fällen, wo eine eigentliche Retention und Sekretion aus dem Thränensack nicht nachweisbar ist, einen Beweis für die Bedeutung eines Hindernisses im Ductus darin, wenn solche Fälle auf blosse Kompression der Thränensackgegend schnell heilen. (Ref. kann dies Argument aber nicht anerkennen, da die nicht gonorrhoischen Katarrhe, besonders die durch Pneumokokken, überhaupt schnell abheilen.)

Jedenfalls ist aber der Peterssche Rat, auf den Thränensack besonders zu achten, sehr beherzigenswert. Es ist ja auch sehr gut möglich, dass die Bindehautinfektionen durch solche Abflusshindernisse beeinflusst werden. Konsequenterweise wird man dann aber bei allen Fällen, auch den gonorrhoischen, zu der sonstigen Therapie Kompressionen des Thränensackes hinzufügen.

Die **Diagnose des Gonococcus** ist in allen den genannten Arbeiten nach der Morphologie und nach dem negativen Ausfall der Gramschen Färbung gestellt. Die letztere gilt mit Recht als unentbehrlich, gegenüber den häufigen Staphylokokken.

Krukenberg (709) bringt nun einen neuen[1]) Befund, wo dieselbe Gestalt und negative Gramsche Färbung sich bei einem Diplococcus fand, der von dem Gonococcus sich wesentlich unterschied.

Derselbe wurde von der ganz leicht katarrhalischen, in wenigen Tagen spontan genesenen Bindehaut eines Mannes gezüchtet und zeichnete sich dadurch aus, dass er sich mit mehrwöchentlichen Pausen auf gekochtem Rinderserum monatelang fortzüchten liess, was der Gonococcus bisher nie gethan hat. Ausserdem zeigte er auf diesem Nährboden eine grössere Resistenz gegen Wärme und Kälte, anfangs auch eine so erhebliche Tierpathogenität mit Nachweis der Diplokokken im Blut, wie sie dem Gonococcus jedenfalls nur ausnahmsweise dann zukommt, wenn derselbe von sehr heftigen Blennorrhoen gewonnen wird.

Krukenberg impfte zweimal seine eigene Bindehaut, doch ohne jede Einwirkung. Er wirft sodann die Frage auf, ob der Diplococcus vielleicht zu den „Meningokokken" gehörte, und erklärt die Frage für offen, solange der „Meningococcus" so wenig scharf charakterisiert sei, wie dies bisher der Fall ist. Vom Gonococcus aber trennt er ihn.

---

[1]) Inzwischen von Abelsdorff, Arch. f. Augenheilk. 1901, bestätigter.

Da das klinische Bild bisher ganz abweichend von dem bisher bei Gonorrhoe beobachteten ist, will Krukenberg kein Urteil abgeben, ob bei schweren Prozessen dieser Diplococcus überhaupt eine Rolle spielen kann. Dass bei dieser die nach Gram sich entfärbenden Diplokokken thatsächlich wohl fast immer echte Gonokokken sind, geht z. B. aus der Groenouwschen Serie hervor; nie wuchsen hier Diplokokken auf gekochtem Rinderserum.

Für revisionsbedürftig aber hält Krukenberg mit Recht die Fälle von sogenannter „milder Gonorrhoe" der Bindehaut. Es wird sich dann zeigen, ob sein Befund nur eine Seltenheit ist.

Eine weitere Verwechselungsmöglichkeit, auf welche Ref. schon im vorigen Bericht aufmerksam gemacht hat, liegt in dem jetzt von C. Fränkel (640) bei drei Kindern beobachteten Vorkommen des Meningococcus intracellularis, der bekanntlich an Form völlig dem Gonococcus gleichen kann und bezüglich der Gramschen Färbung sich ihm nähert. In den drei mitgeteilten Fällen war die Gramsche Färbung nicht so schnell und so vollkommen negativ, es blieben die Kokken teilweise blau gefärbt[1]).

In praktischer Hinsicht wird unser Verfahren durch diese seltenen Befunde nicht geändert: wir werden nach wie vor alle nach Gram sich entfärbenden Diplokokken wie Gonokokken behandeln.

Wissenschaftlich aber ist der früher öfters geäusserte Satz, dass auf der Bindehaut nur der Gonococcus die typische Form mit negativer Gramfärbung gebe, nicht mehr aufrecht zu erhalten. Die früheren vereinzelten ähnlichen Angaben von Marthen, welche bisher immer als irrtümlich angesehen waren, können also vielleicht doch richtig gewesen sein, wenn sie auch sichere Deutungen nicht zulassen. —

Welche Bedeutung das Gonokokkentoxin für die Bindehaut besitzt, zeigen die bereits öfter erwähnten Versuche von Morax und Elmassian (747). Durch fortgesetzte Toxineinträufelungen riefen sie auf der völlig gesunden Bindehaut des Kaninchens einen eiterigen Katarrh hervor, der jedoch erst nach mehrstündiger reizfreien Inkubation begann. Dasselbe gelang ihnen beim Menschen.

Morax und Elmassian (747) haben auch die bekannten Versuche von Heller einer Nachprüfung unterworfen und bei neugeborenen Hunden die Conjunctiva mit Gonokokken infiziert. Sie erhielten eine Reaktion nur dann, wenn sie grosse Mengen sehr virulenter Kultur übertrugen und dann die Lidspalte vernähten oder verklebten. Dann tritt nach 24 Stunden aus der wieder geöffneten Lidspalte ein Tropfen dicken Eiters, in dem man jedoch kaum noch Spuren der Gonokokken sieht und noch weniger kultivieren kann. Es ist also die Reaktion nicht, wie Heller angegeben hatte, eine Folge der Ansiedelung und Vermehrung der Gonokokken,

---

1) Bei einem weiteren Falle von Haglund (Klin. Monatsbl. XXXVIII, 1900. Beilageheft) war die Gramsche Färbung positiv.

sondern nur der übertragenen Toxinmenge. Das geht auch daraus hervor, das eine bei 58° abgetötete Kultur das gleiche Resultzt ergab.

Die Gonokokken selbst sind also nicht auf den Hund verimpfbar.

Morax und Elmassian teilen ferner mit, dass trotz jahrelanger Versuche es ihnen nicht gelungen sei, ein Antigonokokkenserum zu gewinnen. —

Von Komplikationen der Bindehautgonorrhoe seien hier zunächst die Beobachtungen von Brecht (583) angeführt, der bei einem Neonatus eine Rhinitis gonorrhoica hinzutreten sah; bei einem 4 jährigen Knaben mit beiderseitiger Augen-Gonorrhoe kam ein Lidabscess und Panophthalmie und dann eine akute hämorrhagische Nephritis mit Gonokokken im (katheterisierten) Urin zustande.

Dieser letztere Fall steht nahe den schon öfters beschriebenen Beobachtungen von Arthritis gonorrhoica nach Blennorrhoe.

Weiss und Klingelhoeffer (263) berichten, dass ein 35jähriger Heilgehilfe sich das rechte Auge bei Behandlung eines Tripperkranken infizierte. Die Conjunctivitis dauerte drei bis vier Wochen. Einige Tage später trat eine Schwellung des rechten Kniegelenks ein, die nach acht Tagen zurückging; vierzehn Tage später erkrankte ebenso das rechte obere Sprunggelenk. Der Gonokokkennachweis durch Punktion wurde nicht erbracht, doch ist es den Autoren klinisch sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine Arthritis infolge der Bindehauterkrankung handelte.

In dem Falle von Berenstein (33) handelte es sich um ein neugeborenes Kind mit doppelseitiger, am fünften resp. siebenten Tage post partum entstandener Blennorrhoe. Am fünften Tage nach Beginn der Erkrankung schwoll das rechte Handgelenk, bald darauf das rechte Kniegelenk. Eine Punktion der Gelenkergüsse wurde verweigert. Allmählich trat völlige Heilung ein.

Eine eingehende Besprechung dieser Frage bringt die Arbeit von Lucas (726), der 18 Fälle von Neugeborenen und 7 von Kindern zusammenstellt. Bei den eitrigen Ergüssen nimmt er eine Mischinfektion an, da in drei Fällen ausser den Gonokokken zweimal Eitererreger (einmal Staph., einmal Strept.) auf der Bindehaut nachgewiesen wurden. (Ref. verweist darauf, dass aber auch der Gonococcus allein eitrige Gelenkentzündung verursachen kann.)

Die Mitteilungen von Fleet (636), Culbertson (604), Wolffberg (871), Welander (864), Vian (850), Stadtfeld (818), Jameson (687), Greenwood (359), Mackenzie und Devereux-Marshall (159), Esmann (327), Eversbusch (328), H. Cohn (51), Péchin (461) bewegen sich auf therapeutisch-prophylaktischem Gebiet und bleiben deshalb hier ausser Betracht. Dass solche Arbeiten nur dann Anspruch auf Exaktheit machen können, wenn die mit dem einen oder andern Mittel behandelten Fälle bakteriologisch definiert sind, hat Ref. schon früher hervorgehoben; es muss aber von neuem betont werden, weil dieser Forderung noch keineswegs überall genügend entsprochen wird.

(Über endogene Conjunctivitis bei Gonorrhoe der Urethra und der Gelenke cf. „Endogene Infektionen“. —

f) Follikulare Bindehautentzündungen. Trachom.

Es ist nicht Aufgabe dieses Berichtes, die zahlreichen rein therapeutischen und statistischen Arbeiten über das Trachom[1]) im einzelnen zu besprechen, wenngleich dieselben wichtige Angaben über das Vorkommen der Krankheit in den verschiedenen Gegenden, die Verbreitung und ihre Abwehr enthalten, so sind sie doch nicht geeignet, die hier interessierende Frage nach der Pathogenese im allgemeinen zu beantworten.

Nur einige prinzipiell bedeutsame Punkte seien aus den klinischen Untersuchungen hervorgehoben.

Gegen die Kontagiösität des Trachoms überhaupt ist in den Berichtsjahren kein neuer Widerspruch hervorgetreten[2]); dagegen wird mit immer grösserer Schärfe die akute epidemische Übertragung in Abrede gestellt; ja überhaupt das Bild des akuten Trachoms wird vielfach nicht mehr anerkannt.

Wie Ref. in den früheren Jahrgängen berichten konnte, führt die bakteriologische Untersuchung trachomatöser Bindehäute immer mehr zu dem Ergebnis, dass Sekundärinfektionen sich dem Trachom sehr häufig beigesellen, und dass akute katarrhalische Erscheinungen und besonders epidemische Massenerkrankungen dieser Art solchen Sekundärinfektionen zuzuschreiben sind.

Greeff (357) führt aus, dass akute Epidemien von Trachom bei uns nicht vorkommen; Hirschberg (128—130), Kuhnt (144) bekennen sich nach ihren umfangreichen Erfahrungen in Ost- und Westpreussen zu der gleichen Ansicht. Dass Kuhnt dafür eintritt, erhält ein besonderes Gewicht dadurch, dass in seiner Klinik von Junius (692) zahlreiche bakteriologische Untersuchungen vorgenommen worden sind, welche besonders die Häufigkeit der Pneumokokkenconjunctivitis bei Trachomatösen darthun. Immerhin wird von diesen Autoren das gelegentliche Vorkommen eines sporadischen „akuten Trachoms" noch nicht ganz in Abrede gestellt.

L. Müller dagegen, dem wir sehr umfassende und mit allen Hilfsmitteln bakteriologischer Diagnostik angestellte Untersuchungen über die Verhältnisse in Ägypten verdanken, leugnet ein akutes Trachom vollständig;

1) Markow (422), Blumenthal (300), Ellis (325), Hirschberg (391, 392, 128, 129, 130), Hoppe (394), Kolsky (404), Kuhnt (407), Matkowicz (423), Miller (431), Swan-Burnett (517), Walter (537), H. Bach (18), Adler (3), Brandenburg (38), Dobrizynsky (63), Feuer (78, 79, 634, 635), Hirsch (126), Kirchner (137), Miller (168), Neese (184), Schilling (219), Steffan 228), Stephenson (229), Vossius (257), Imre (689), Vinaut (853), Adamück (552), Bortkewitsch (579), Chisnyakow (591), Deneffe (612), Ebert 624).

2) Dass für das Trachom ausschliesslich die direkte oder indirekte Kontaktübertragung in Betracht kommt, nicht eine solche durch die Luft, wird allgemein angegeben. Die Arbeit von P. Schultz (799) zeigt, dass auch das Wasser eines grossen Volksbades der Überträger sein kann.

stets hat er bei akuten Eiterungen Mischinfektionen gefunden. Schon frühere Untersucher, besonders Kartulis und Demettriades haben die althergebrachte Meinung erschüttert, es verlaufe das Trachom als solches in Ägypten anders als bei uns. Diese Meinung ist jetzt als vollkommen falsch zu erklären (cf. diesen Bericht 1894), ebenso wie alle Überlegungen müssig sind, nach denen das Klima, Anpassung etc. den Seuchencharakter bei uns angeblich geändert habe. Vielmehr sind in Ägypten die Sekundärinfektionen mit dem Koch-Weeksschen Bacillus und mit Gonorrhoe enorm häufig.

Wie unter diesen Umständen die akuten, oft massenhaften Erkrankungen zu beurteilen sind, welche im Anfang des Jahrhunderts auch in Europa vorgekommen sind, lässt sich nach Ansicht des Ref. überhaupt nicht mehr sagen. Es ist das einzig richtige, dass aus den Darstellungen des Trachoms, besonders auch in den Lehrbüchern, die der vorbakteriologischen Zeit entnommenen Schilderungen und Beispiele fortfallen oder doch mit richtiger Reserve gebracht werden. Denn das Vorkommen eines reinen, akuten Trachoms muss überhaupt noch bewiesen werden, darf aber nicht weiter als eine feststehende Thatsache gelten[1]).

Die klinische Beobachtung, dass eine akute Eiterung sich oft unmittelbar in das chronische Trachom fortsetzt, ist natürlich, wie schon früher erörtert (cf. Jahrgang 1894, 1895/96), durchaus kein exakter Beweis für ein akutes Trachom; denn einerseits kann eine Sekundärinfektion eine schon trachomatöse Schleimhaut befallen, andererseits kann natürlich mit dem eiterigen Katarrh in Trachomgegenden auch Trachom übertragen werden, welches nach Abklingen der akuten Erscheinungen deutlich wird.

Die rein klinische Unterscheidung wird bekanntlich noch dadurch erschwert, dass auch zu der nicht trachomatösen Follikelbildung[2]) sich ein akuter Katarrh gesellen kann, so entsteht ein Bild, welches dem „akuten Trachom" sehr ähnlich ist.

Gerade für die Beurteilung dieser Verhältnisse liefert die bakteriologische Sekretuntersuchung unschätzbare Dienste: Stellt sie fest, dass eine der bekannten Infektionen vorliegt, besonders eine solche mit Gonorrhoe, oder Koch-Weeks-Bacillen oder Pneumokokken, so wird zunächst diese Infektion zur Heilung gebracht werden müssen, bevor von einem „Trachom" gesprochen

---

1) Auch z. B. der vielcitierte epidemische Ausbruch der Krankheit auf Schiffen, derart, dass dieselben kaum noch ans Ziel gelangen konnten, ist keineswegs sicher nur ein Trachom gewesen.

2) Nur O. Walter-Odessa (537, 861, 863) bekannte sich in den Berichtsjahren als Unitarier, in allen anderen Arbeiten wird eine nicht trachomatöse Conjunctivitis folliculosa anerkannt.

Schlesinger (795) betont mit besonderem Gegensatz zu Walter, dass in Breslau das Trachom abgenommen habe, während die Häufigkeit der gutartigen Follikel unverändert geblieben sei. Auch Schmidt-Rimpler (498) tritt von neuem sehr bestimmt für die Abtrennung der Conjunctivitis folliculosa ein; ebenso H. Bach (18). Ref. ist derselben Meinung.

werden darf. Ist die akute Reizung vorüber, dann wird sich eine sichere Auffassung ermöglichen.

Es ist diese Zurückhaltung um so mehr geboten, als gutartige Follikel sich besonders bei Kindern ungemein häufig finden, und zwar, wie Ref., der in manchen Lehrbüchern und auch in der Arbeit von Wagner (861) üblichen Darstellung gegenüber betont, nicht nur an den Unterlidern, sondern auch an den Oberlidern. Wenn man die oberen Übergangsfalten tief ektropioniert, findet man gerade an ihnen sehr oft Follikel. Solche Fälle können einem beginnenden chronischen Trachom ähnlich sein (trachomverdächtig).

Die sehr häufigen „Schulfollikel", die für gewöhnlich in einer reizlosen Bindehaut liegen, werden von Schmidt-Rimpler, Cohn (308), Coppez (594), Delbès (610) beschrieben. Greeff (357) fand sie bei 70 % aller Schulkinder. Er hält sie überhaupt nicht für übertragbar, sondern für die Folge fortgesetzter kleiner chemischer und physikalischer Reize, bedingt durch schlechte Luft, Staub, mangelhafte Beleuchtung, Überanstrengung u. s. w. Greeff hat von solchen Bindehäuten seine eigene Conjunctiva zu infizieren gesucht, doch ohne allen Erfolg.

Die nicht infektiöse Natur zahlreicher derartiger Fälle ist auch dem Ref. zweifellos, ebenso wie die der bekannten Follikelbildung bei anderen Reizen, unter denen Koster (704) auch das Kokain nennt. Ob die beim Molluscum contagiosum des Lidrandes von Elschnig (70) beobachteten, nach Beseitigung der Mollusken schnell verschwindenden Follikel als solche übertragbar sind, erscheint zweifelhaft.

Jedenfalls ist es aber nicht richtig, zu sagen, dass die gutartigen „Schulfollikel" immer nicht übertragbar sind. Dasselbe Bild der in ganz reizloser Bindehaut sitzenden, ohne jede Spur ausheilenden, „latenten" Schulfollikel kann auch auf Übertragung beruhen, wie das Impfexperiment des Ref. (mitgeteilt Heidelberg 1896) beweist. Ref. hat vor fünf Jahren sich einen kleinen excidierten Follikel von einer derartigen Epidemie in einem Waisenhause in die eigene Bindehaut übertragen, und innerhalb von 14 Tagen ist alsdann in seiner eigenen Conjunctiva eine ausgedehnte Follikelbildung zustande gekommen, oben und unten, die sich auch auf das andere Auge übertrug, zeitweise auch einem beginnenden chronischen Trachom ähnlich war, aber ohne alle Therapie innerhalb von 1½ Jahren spurlos verschwand. In derselben Weise ist die Krankheit bei den Waisenkindern verlaufen. Dass es sich hier sicher nicht um Trachom gehandelt hat, geht aus diesem allgemeinen Verlauf schon hervor.

Da solche Fälle nicht zu secernieren pflegen, ist es selbstverständlich, dass sie sich nicht in weiterem Umfange zu übertragen brauchen, sondern vorwiegend nur in der Anstalt selbst. In dem betreffenden Waisenhaus waren die Neueintretenden fast alle nach einiger Zeit infiziert worden.

Also die unschuldigen Schulfollikel können auch eine besondere Infektion darstellen, die sich an bestimmte Örtlichkeiten, Häuser u. s. w. wohl weniger deshalb zu binden pflegt, weil etwa noch besondere „miasmatische“ Verhältnisse in Frage kommen, wie man oft gemeint hat, sondern weil die fehlende Sekretion eine Übertragung nur dort bei engem Zusammensein u. s. w. zulässt.

Wir wissen ferner, dass es auch wohl zweifellos akute Follikularkatarrhe giebt, d. h. solche, wo mit oder während des Schwellungskatarrhs reichliche Follikel entstehen.

Es ist das für die Koch-Weekssche, die Pneumokokken- und die Diplobacillen-conjunctivitis nicht häufig, wenigstens nicht oft nachgewiesen (siehe diese Kapitel). Dagegen bei manchen akuten Epidemien ist das zweifellos beobachtet, so von Wilbrand-Saenger-Staehlin (cf. Bericht 1894). Der bakteriologische Befund ergab hier nur „Pseudogonokokken“, die zur Gruppe der Staphylokokken gehörten. Adler (3) berichtet jetzt von einer Epidemie akuter Folliculosa in einem Waisenhaus, die innerhalb von drei Wochen aushielte. Bakteriologische Untersuchungenwurden dabei nicht gemacht. Ref. ist in der Lage, in Mecklenburg, wo echtes Trachom selten und fast immer importiert ist, solch eine akute Follikularconjunctivitis häufig zu beobachten. Sie ist klinisch anfangs oft sehr trachomverdächtig, unterscheidet sich aber schnell dadurch, dass sie schon nach wenigen Abreibungen mit Sublimat oder Hydr. oxycyanatum spurlos zu verschwinden pflegt. Es giebt hier besonders einige Orte, z. B. Doberan, wo diese Form besonders oft vorkommt.

Es ist Aufgabe der nächsten Zeit, gerade in den europäischen Ländern die angeblich sporadischen Fälle von „akutem Trachom“ auf das eingehndste bakteriologisch zu untersuchen und auf ihren weiteren Verlauf zu beobachten und bekannt zu geben, damit sich herausstellt, ob ein solches, ohne Sekundärinfektion und unter Ausschluss eines gutartigen Follikularkatarrhs, thatsächlich existiert. Einstweilen muss diese Frage als „offen“ betrachtet werden, wenn es auch zu weit gehen dürfte, schon jetzt das Vorkommen „akuten Trachoms“ völlig zu bestreiten.

Unter den zu unterscheidenden Zuständen ist noch besonders die eigentümlich papilläre, teilweise auch körnige Hypertrophie der Schleimhaut zu erwähnen, wie sie für einige Zeit nach einer Gonorrhoe zurückbleiben kann. Dieser Zustand ist unter dem Namen der „chronischen Blennorrhoe“ früher mit dem echten Trachom vielfach identifiziert worden. Es ist jedoch nach neueren Begriffen als nicht bewiesen zu betrachten, dass Gonorrhoe selbst ein echtes „Trachom“ verursachen kann. Wo wirklich an Gonorrhoe sich das typische Bild der chronischen Granulose anschliesst, mit seiner Neigung zu Pannus und Narbenbildung, kann sehr wohl eine Mischinfektion vorgelegen haben. Die meisten Fälle der „postgonorrhoischen Schleimhauthypertrophien“ aber verschwinden auf medikamentöse Behandlung ohne jede Narbe und Komplikation. L. Müller (750) widmet dieser Veränderung besonders eingehende und nach Ansicht des Ref. zutreffende Besprechung. L. Müller hat besonders den weiteren Verlauf der „postblennorrhoischen Conjunctivitis“ sorgfältig beobachtet und sich von dem spurlosen Verschwinden derselben überzeugt.

In einem Lande, wo ausser dem Trachom andere Konjunktivalinfektionen häufig vorkommen, wird die Beurteilung all dieser Verhältnisse natürlich besonders schwierig und ohne umfassende bakteriologische Untersuchungen überhaupt nicht möglich sein. Das gilt in allererster Linie für Ägypten. Ein kurzer Besuch in diesem Lande, wie er vielen Reisebeschreibungen zu Grunde liegt, gestattet kein erschöpfendes Urteil über Vorkommen und Verlauf der dortigen Bindehauterkrankungen und es ist daher mit besonderem Dank zu begrüssen, dass L. Müller (750) der so sehr oft beschriebenen „ägyptischen Augenentzündung“ sich mit umfassenden bakteriologischen Untersuchungen ½ Jahr lang in Ägypten von neuem gewidmet hat. Die Mitteilungen von Kartulis, Demettriades, welche schon früher dargethan hatten, dass hier sehr komplizierte Infektionsverhältnisse vorliegen, erfahren durch diese neuen Untersuchungen eine sehr erhebliche Erweiterung.

L. Müller stellt zunächst fest, dass die eingeborenen Araber alle an Trachom leiden oder Narben haben. Letztere können sehr fein sein, so dass sie nur schwer gesehen werden; treten andere akute Infektionen hinzu, so zeigen sich die Narben in der entzündeten Schleimhaut viel deutlicher. Dabei konnte Müller die auffallende Thatsache feststellen, dass auf diesen narbigen Bindehäuten die Gonorrhoe oft viel milder verlief, als sonst, dass sie aber trotzdem die Hornhaut zerstören konnte. Selbst bei leichteren Katarrhen fand er in solchen Fällen mehrfach Gonokokken.

In welchem Lebensalter erkranken all diese Menschen in Ägypten an Trachom? Da bei erwachsenen Einheimischen fast nur ausgebildete oder später, oft komplizierte Stadien sich fanden, untersuchte Mülller kleine Kinder in grösserer Anzahl, und zwar nicht nur solche, die als augenkrank gebracht wurden. Da zeigte es sich, dass vor dem dritten Lebensjahr bereits das Bild der ganz schleichend anfangenden chronischen Granulationen vorhanden zu sein pflegt, in derselben Form, wie wir es bei uns entstehen sehen[1]). Sehr oft gesellten sich allerdings schon in diesem Alter Gonokokken und Koch-Weekssche Bacillen hinzu. Bei Schulkindern ist dann das Trachom oft schon so weit vorgeschritten, dass man Narben finden kann, nicht selten auch Pannus- und Hornhautgeschwüre und sogar Entropium.

Das Krankheitsbild der „ägyptischen Augenentzündung“ wird nun sehr kompliziert durch die enorme Häufigkeit der Sekundärinfektionen. Der Koch-Weekssche Bacillus ist nach Müller dort „pandemisch“. Am heftigsten pflegt der dadurch erzeugte Katarrh bei

---

1) Um über die Häufigkeit des Trachoms im Kindesalter sich zu unterrichten, suchte Ewetzki (73) als Leiter einer fliegenden augenärztlichen Kolonne im Gouvernement Perm durch Nachfrage festzustellen, wann die Trachomkranken (2 % der Augenpatienten) von ihrer Krankheit befallen waren. Nach den Aussagen der Leute waren 6,3 % im Alter bis zu fünf Jahren, 4,2 % zwischen 6 und 10 Jahren erkrankt.

Später untersuchte er selbst in einigen Dörfern 85 Kinder im Alter von 1—10 Jahren und fand unter ihnen 34 % gesunde, 38,8 % Trachomatöse, die übrigen hatten andere Augenleiden. Die Zahl der trachomkranken Kinder ist also ziemlich beträchtlich.

Lawrentjew bemerkte in der Diskussion, dass nach seinen Erfahrungen die Frühinfektionen noch häufiger seien; Padowitzki hat sogar im Gouvernement Samara häufig Kinder im Alter von 7—9 Jahren wegen Entropium der Lider operiert.

Auch die Arbeiten von Hirschberg (127—130), Kuhnt (144), Greeff (klin. Jahrbuch, 1898), Hoppe (ibid.) ergaben für die ostpreussischen Schulen ziemlich hohe Zahlen, jedoch nicht so hoch, wie im Alter von 20—30 Jahren. Die Verhältnisse liegen also nicht überall gleich in dieser Hinsicht. Irrig ist aber jedenfalls die noch vielfach übliche Vorstellung, dass das Kindesalter gegen Trachom relativ immun sei.

Kindern zu sein, wo er eine ausgesprochene „Blennorhoe" hervorrufen kann, welche jedoch nur selten die Hornhaut schädigt. Phlyktänen erzeugte er nur bei ausgesprochen „lymphatischen" Personen; das kam nicht häufig vor, da Phlyktänen trotz der schlechten Lage der Bevölkerung dort überhaupt nicht oft vorkommen.

Die enorme Häufigkeit der Gonorrhoe ist von Müller von neuem konstatiert. Dass sie beim Narbentrachom oft relativ milde Katarrhe macht, während sie in anderen Fällen sehr bösartig auftritt, ist schon oben erwähnt.

Mit ganz besonderem Interesse und grosser Erwartung sind besonders die Mitteilungen L. Müllers über die von ihm selbst bei Trachom gefundenen Bacillen aufgenommen worden.

Ist dieser Bacillus der Erreger des Trachoms? Müller berichtet zunächst, dass er in Pest bei 63 noch nicht behandelten Trachomen ihn 23 mal gefunden habe; dass er ihn nicht öfter dort angetroffen habe, könne daran liegen, dass zum Teil „postblennorrhoische" Konjunktivitiden vorlagen, die klinisch ähnlich sein können, aber durch ihren schnellen, gutartigen Ablauf sich auszeichnen. Müller hat darüber kein Urteil sich bilden können, da er jene Kranken fast alle nur einmal sah.

Bei weiteren 14 Fällen in Wien fand er seinen Bacillus dreimal; die weitere Beobachtung ergab aber, dass unter diesen 14 Fällen fünf „Pseudotrachome" mit schneller, spurloser Heilung waren.

Bei 30 Nicht-Trachomatösen in Wien fand er ihn keinmal.

Die Reise nach Ägypten und ihre Resultate hat nun ebenfalls einen vollen Beweis nicht erbracht. Bei den kleinen Kindern, bei denen, wie oben berichtet, dort das Trachom zu beginnen pflegt, hat Müller den Bacillus nicht gefunden; es könne das aber daran liegen, dass häufig Koch-Weekssche Bacillen oder Gonokokken auf diesen Schleimhäuten vorhanden waren. Reiner und brauchbarer seien Erwachsene gewesen, die nach Ägypten eingewandert und dort frisch mit Trachom infiziert worden seien; bei solchen fand er ihn 34 mal, und zwar waren das alles progressive Fälle.

Die nähere Charakteristik der Bacillen in morphologischer und kultureller Hinsicht giebt L. Müller dahin, dass sie in dieser Hinsicht vollkommen den Influenzabacillen gleichen. Sie gedeihen, wie diese, besonders üppig in der Nähe von sogen. „Luftkeimen" (Kokken), wenn sie auch nicht unbedingt darauf angewiesen seien. Sie wachsen nur auf Blutnährböden, besonders gut auf dem sehr hämoglobinreichen Taubenblut.

Alle Impfversuche bei den verschiedensten Tieren waren negativ.

Schwierig sei die Unterscheidung von den Koch-Weeksschen Bacillen. Im mikroskopischen Sekretpräparat erklärt Müller eine Unterscheidung für nicht sicher möglich. Auch die Gestalt beider Bacillen auf den Nährböden ist eine sehr ähnliche und oft übereinstimmende; nur seien seine Bacillen auf Blutnährböden kürzer als die Koch-Weeksschen Bacillen, die auf diesem Nährboden lange Fäden bildeten.

Der einzige durchgreifende Unterschied der beiden Bacillen sei der, dass der Koch-Weekssche Bacillus obligat auf die gleichzeitige Anwesenheit von Luftkeimen angewiesen sei, während seine Bacillen zwar mit ihnen besser gediehen, aber auch ohne sie sich weiterzüchten liessen; ferner, dass die Koch-Weeksschen Bacillen auf menschliches Serum angewiesen seien, nur ausnahmsweise und nur für wenige Generationen auf Blutnährböden kultivierbar seien, während seine Bacillen auf Blut angewiesen seien und sich darauf beliebig weiterzüchten liessen. Die Kolonien der Koch-Weeksschen Bacillen zeigen makroskopisch im Gegensatz zu den homogenen des Müllerschen Bacillus eine Struktur.

Man sieht, die Merkmale sind nicht besonders scharf. Es ist auch sicher, dass der Koch-Weekssche Bacillus auf Blutnährböden auch besser und länger sich gelegentlich kultivieren lässt, als Müller im allgemeinen gefunden hat. Es geht das aus den Untersuchungen von Camen (587) hervor, der regelmässig Kulturen des Koch-Weeksschen Bacillus auf Blut erhielt und diese beliebig darauf fortzüchtete (cf. S. 83).

Andererseits erhielt Zur Nedden[1]) von „Pseudoinfluenzabacillen", d. h. den L. Müllerschen, auf Blutagar viele sehr lange Fäden. Die Notwendigkeit von „Luftkeimen" wird ebenfalls verschieden beantwortet.

Im Bakteriensystem stehen sich nach Ansicht des Ref. der Koch-Weekssche und der Müllersche Bacillus jedenfalls ausserordentlich nahe. Ja, es erscheint dem Ref. von neuem nicht ausgeschlossen, dass der Müllersche Bacillus nur eine ähnliche Sekundärinfektion bewirkt, wie der Koch-Weekssche Bacillus, vielleicht nur eine Spielart des letzteren ist.

Die oben angeführten klinischen Ergebnisse beweisen ja, wie Müller selbst hervorhebt, die trachomerregende Natur des Müllerschen Bacillus noch keineswegs sicher, da der Befund zu inkonstant ist. Es fällt aber nach Ansicht des Ref. doch auch noch ins Gewicht, dass zahlreiche sorgfältige und erfahrene Untersucher den Müllerschen Bacillus bei frischem, unbehandeltem Trachom nicht gefunden haben. Denn wenn der Bacillus auch klein ist, zu übersehen ist er nicht, wo er in nur etwas reichlicherer Zahl sich findet. Unter den Untersuchungen der Berichtsjahre fällt besonders ins Gewicht die Angabe von C. Fränkel, seine Untersuchungen beim Trachom (die, wie Ref. weiss, jahrelang mit allen Hilfsmitteln angestellt sind), seien gänzlich negativ ausgefallen.

Ref. selbst ist diesen Bacillen bei frischen Trachomatösen nicht begegnet. Dagegen hat er, wie er im vorigen Bericht kurz andeutete, sie bei einer kleinen, auf fünf zusammenwohnende Kinder sich beschränkenden Epidemie von Conjunctivitis folliculosa gesehen und gezüchtet; die Erkrankung heilte auf einige wenige Touchierungen in 2–4 Wochen vollständig aus unter rapider Rückbildung der Follikel.

Ref. kann deshalb den Schluss L. Müllers nicht teilen: „Bis jetzt spricht nichts gegen die ätiologische Bedeutung meiner Bacillen, aber viel dafür." Ref. findet, dass doch recht vieles bereits dagegen spricht, dass die Müllerschen Bacillen die Erreger des Trachoms sind.

Dass es sich bei ihnen um interessante Keime handelt, ist aber sicher und es ist kein Zweifel, dass die umfassenden Untersuchungen L. Müllers als verdienstlich zu bezeichnen sind. Ref. möchte deshalb auch hier noch einmal die ganz falsche Vermutung Addarios zurückweisen, L. Müller habe die sogen. Xerosebacillen als die Trachomerreger beschrieben.

Die Schlusssätze L. Müllers über die ägyptische Augenentzündung seien ihrer Wichtigkeit wegen hier wörtlich citiert:

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII, 3. 1900.

„Eine ganze Reihe von Fragen steht noch offen. Sie können nur durch langandauerndes, sorgfältiges bakteriologisches Studium, das mit klinischem Studium an einem in europäischem Sinne klinischen Material Hand in Hand geht, durch einen entsprechend geschulten Arzt mit genügendem Hilfspersonal gelöst werden.

Den wichtigen Fragen, wie man durch hygienische und prophylaktische Massnahmen den furchtbaren Landplagen steuern könnte, ist erst nach einem solchen Studium möglich näher zu treten."

Bakteriologische Trachomuntersuchungen sind im übrigen aus den Berichtsjahren vorhanden von Addario (553), Lawson (149), Iwanow (400), Syndacker (518). Ihr Ergebnis ist ein gänzlich negatives, indem die wechselnden Bakterienbefunde nichts Spezifisches erkennen lassen; auch die bei 15 Fällen von Syndacker beschriebenen, zu den Staphylokokken gehörigen Diplokokken sind sicher nicht die Ursache, und wenn Lawson wegen des wechselnden Befundes die Möglichkeit erörtert, dass vielleicht grade Mischinfektionen das Trachom bedingen könnten, so wird das nicht überzeugend genannt werden können.

Die von Burchardt (39) behauptete, aber bald (40) wieder zurückgenommene und von Ischreyt (132) kritisierte Angabe, er habe im Epithel bei Trachom Protozoen gefunden, bedarf keiner Erörterung, da es sich um eine Verwechselung mit Becherzellen und ihren Produkten handelt. Ebenso sind die Elzeschen (72) „Plasmodien" im Follikelinhalt und im Sekret wohl nichts anderes, als Degenerationsprodukte, deren angebliche Eigenbewegungen sonst noch von niemandem gesehen sind.

Die von Baron von Krüdener beschriebenen „Wimmelzellen", in deren Protoplasma bewegliche Körnchen lagen, stellen etwas ganz anderes dar. Es sind das Zelleinschlüsse, an denen Krüdener im frischen Präparat lebhafte Molekularbewegung beobachtet zu haben berichtet. Sie stehen wohl den Leber-Villard-„Körperchenzellen" nahe. Es ist aber ein Irrtum von Greeff, wenn er die Krüdenerschen Angaben auf grobe Veruneinigungen der Präparate zurückführt.

Wir sind also bezüglich des Trachomerregers immer noch im Dunkeln. Unter diesen Umständen lässt sich auch noch nicht darüber diskutieren, ob die Angabe Hirschbergs, dass Trachom ganz besonders in der Nähe stehender, sumpfiger Gewässer sich finde (also ähnlich wie die Malaria), epidemiologisch von Bedeutung ist oder nicht. —

Die angebliche Existenz einer Immunität mancher Rassen gegen das Trachom, über welche der vorige Bericht (1895/96) im Anschluss an die Chibretsche Sammelforschung kritisch berichtete, wird in den Arbeiten der Berichtsjahre nur noch hier und da erwähnt. Es ist das als ein Fortschritt zu bezeichnen, da die bisherigen thatsächlichen Angaben durchaus nicht einwandfrei darthaten, dass nichterkrankte Völker wirklich aus diesem Grunde verschont waren. Ist doch auch in Europa die Trachomverbreitung enorm verschieden, ohne dass wir die „Rasse" irgendwie anschuldigen dürften. Selbst in manchen Gegenden unserer, an sich empfänglichen östlichen Bevölkerung sind fast nur die polnischen Elemente befallen.

Diesem kritischen Bedenken gegenüber muss die, übrigens nichts Neues bringende Rassearbeit von Yarr (874) als belanglos bezeichnet werden, wie auch Renner (769) bereits ausgeführt. Van Millingen (432), der bekanntlich schon öfter die angebliche Rasseimmunität der Neger bestritten hat, bringt neue klinische Belege dafür aus Konstantinopel.

Ganz plantastisch und kritiklos aber ist die Arbeit von Stevens (231), nach dessen Meinung die „Schädelform“ entscheiden soll; die „Anaphorie“, d. h. eine Blickrichtung mehr nach unten, soll angeblich disponieren und eine operative Besserung der Blickrichtung bessere auch das Trachom (!!?).

In der „Rasse“ kann also höchstens eine beschränkte, gewisse Disposition liegen, und bisher sind exakte Beweise für dieselbe, welche das Ausbleiben der Erkrankung trotz geschehener Infektion sicher beweisen, noch nicht genügend vorhanden. —

Unter den individuell disponierenden Umständen ist der Zustand der Nase und des Nasenrachenraumes, der ja überhaupt für äussere Augenerkrankungen bedeutsam sein kann, Gegenstand besonderer Untersuchungen gewesen.

Kuhnt (144) fand unter 100 Trachomatösen 32mal abnorme Thränenwege; in 65,5% wurde von Dr. Gerber ein Nasenleiden nachgewiesen. Kuhnt glaubt, dass diese Nasenkrankheiten und die Dakryocistitis zum Teil echt trachomatös seien, er schliesst dies besonders aus dem histologischen Nachweis von Follikeln in der Thränensackschleimhaut, sowie im Ductus nasolacrymalis und im unteren Nasengange. Kuhnt ist der Meinung, dass die verschiedenen Teile (Bindehaut, Nase) selbständig trachomatös erkranken können, dass auch in anderen Fällen ein „Nasentrachom“ sich durch den Ductus auf die Bindehaut fortsetzen kann. Die Nasengranulose sei jedenfalls eine ernste Komplikation für die Bindehaut.

Gegen diese Auffassung von einer primären Thränensackgranulose wenden sich Joers (397) und Hertel (671). Sie weisen nach, dass „Follikel“ bei allen Dakryocystitisformen sich finden, aber nichts für Trachom Charakteristisches sind.

Ist demnach auch die primär trachomatöse Natur der begleitenden Nasenveränderungen als nicht bewiesen zu bezeichnen, so können doch indirekt Nasenveränderungen auf die Follikelbildung in der Bindehaut von Einfluss sein und ihre Heilung verzögern. Auch die „adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraumes“ spielen in diesem Sinne eine Rolle. Coppez (310 und 594) giebt dem von neuem Ausdruck und betont, dass besonders bei „Skrofulösen“ diese Wucherungen mit Konjunktivalfollikeln sehr gern gleichzeitig vorkommen nnd oft die Follikel erst nach Entfernung der ersteren verschwinden. Coppez denkt sich den Zusammenhang so, dass die durch die adenoiden Wucherungen erzeugten allgemeinen Ernährungsstörungen auch auf die Heilkraft der Bindehaut ungünstig einwirken.

Umfangreiche Untersuchungen über diesen Gegenstand enthält auch die Arbeit von Delbès (610).

Unter 1726 Schülern und 814 Schülerinnen fand Delbès (610) 613 beziehungsweise 309 mit Conjunctivitis folliculosa: Doch schwankte in den verschiedenen Schulen die Zahl zwischen 23 und 43%. Diese Unterschiede führte er darauf zurück, dass in einigen Schulen diese Bindehäute secernierten und dadurch Verbreitung fanden. Delbès hat bei 922 Schülern auch auf adenoide Wucherung der Pharynx- und Rachenmandeln untersuchen lassen und eine solche bei den Knaben mit Folliculosa in 49%, bei den Mädchen in 52% gefunden. Dieses von Guye zuerst betonte, jetzt auch von Coppez (671) eingehend besprochene Zusammentreffen erklärt Delbès einerseits dadurch, dass die Rachenveränderungen reflektorisch

Reizung und Thränen erzeugten, andererseits eine „lympathische Anlage“ zu beiden Störungen disponiere. [Seiffert (506) schiebt die Schuld auch auf die Verhinderung des Abflusses des Sekretes und der Thränen.] Ausserdem aber, wenn einmal die nasopharyngealen Wucherungen sich entwickelt haben, so können sie durch Behinderung der Atmung das Allgemeinbefinden und die Entwickelung bekanntlich schwer schädigen und das schafft wieder Dispositionen für die Entwickelung von Follikeln.

Eine Schwellung der Hals- und Kiefer-Lymph-Drüsen hat Delbès bei den Knaben mit Folliculosa in nicht weniger als 63%, bei den Mädchen sogar bei 70% gefunden. Diese Schwellung sei in erster Linie auf „Skrofulose“, dann aber auch auf hereditäre Lues zurückzuführen.

Michel, Wilbrand und Staehlin, Goldzieher und Sattler haben bekanntlich eigentliche syphilitische Follikel beschrieben, die bei den sekundären Eruptionen hervortreten und erst auf Quecksilber zurückgehen. Delbès sieht darin auch eine Möglichkeit für die hereditäre Lues.

Eine allgemeine Ernährungsstörung der Follikularkranken kommt auch zum Ausdruck in der grossen Häufigkeit von Zahnanomalien (48% bei den Mädchen, 39% bei den Knaben).

Zu diesen Störungen allgemeiner Art können hinzukommen toxische Reize (Atropin etc.), Accommodationsüberanstrengungen, schlechte hygienische Verhältnisse. Für kontagiös aber hält Delbès die Sache nur, wenn sie sich mit einem Katarrh kompliziert.

Dass diese Conjunctivitis folliculosa kein mildes Trachom ist, geht für Delbès mit Recht auch daraus hervor, dass unter all den 922 Schülern nicht einer mit ausgesprochenem Trachom war, was man doch sonst hätte erwarten müssen. —

Auch die **pathologische Anatomie** des Trachoms ist verschiedentlich bearbeitet worden.

Das vorzügliche Sammelreferat von Junius (693) giebt einen vollständigen Überblick über die historische Entwickelung der gesamten histologischen Arbeiten, welche das Trachom betreffen.

Dass der Trachomfollikel eine feine retikuläre Gerüstsubstanz besitzt, wird allgemein zugegeben, nur darüber variieren die Meinungen noch, wieweit dieses Gerüst eigene Kerne besitzt (cf. diesen Bericht 1895/96, die Arbeit von Villard). Ebenso steht fest, dass der Follikel Gefässe besitzt, deren Reichlichkeit verschieden beschrieben wird. Ob die den Follikel oft umgebende Hülle eine besondere Grenzmembran ist oder nur zurückgedrängtes Bindegewebe, wird auch heute noch verschieden beantwortet.

Bezüglich der Zellzusammensetzung des Follikels haben die Angaben Villards (cf. diesen Bericht 1895/96) mehrfach Bestätigung gefunden (Leber, Addario [553]).

Die Bachmannsche Ansicht, dass die Follikelelemente selbst sich im weiteren Verlauf in Bindegewebe umsetzen, wird neuerdings von Villard und Pick geteilt. (Dem Ref. scheint aber der Beweis einer Umbildung der Follikelzellen sehr schwierig und nicht erbracht, da die Bindegewebszellen anch aus der Umgebung stammen können).

Die „Ulceration“ und Abstossung des Follikels an die Oberfläche (Raehlmann) kommt nach Villard und Pick zwar vor, ist aber selten.

Eine scharfe anatomische Trennung des Trachomfollikels von dem der Conjunctivitis folliculosa wird von den allermeisten Untersuchern nicht für durchführbar erklärt.

Die bekannten Berlin-Iwanoffschen „Drüsen“, d. h. Epitheleinsenkungen in der trachomatösen Schleimhaut sind jedenfalls nicht das Wesentliche des trachomatösen Prozesses, sie stellen nur eine mächtigere Entwickelung der schon normalerweise vorhandenen Rinnen etc. dar, nur ein Teil sind wirklich neugebildete „Schläuche“ (Drüsen).

Das Epithel der Bindehaut zeigt beim Trachom (wie überhaupt bei chronischen Entzündungen) mannigfache Wucherungen.

Ausser den Trachomfollikeln bilden sich im adenoiden Gewebe häufig Lymphbläschen; ausserdem treten in der Conjunctiva tarsi oft ganz kleine gelbliche Körnchen auf, die sich relativ leicht resorbieren. In dem diffus infiltriertem Gewebe hat ausserdem Leber besonders hingewiesen auf eigenartige „Halbmondzellen“, die vielleicht Leukocyten sind und deren kon-

aver, randständiger Kern mit der Konkavität stets gegen die Oberfläche der Bindehaut gerichtet ist, sowie ferner auf Körnchenzellen, die den Mastzellen nahestehen dürften.

Die Veränderungen am Tarsus stellen nicht immer eine eigentliche Degeneration desselben dar, sondern oft ist er nur durch die sich bildenden Bindehautnarben mechanisch verändert.

Die „sulzigen" Granulationen entstehen durch sehr dichte Follikelbildung und Infiltration mit ausgedehnter Oberflächennekrose. Mit „Amyloid" (Stellwag) haben sie nichts zu thun, wenn sie sich auch gelegentlich damit kombinieren.

Die Narbenbildung entsteht durch die Druckatrophie des adenoiden Gewebes.

Die eigentliche Ätiologie ist noch unbekannt. Damit ist aber der infektiöse und kontagiöse Charakter nicht widerlegt.

Ob ein akutes Trachom vorkommt, ist eine offene Frage. Dass verschiedene Keime echtes Trachom machen können, ist nicht wahrscheinlich.

Eigentümliche und in ihrer Natur noch verschieden gedeutete Gebilde bespricht Peters (195).

Peters beschreibt im Epithel und im adenoiden Gewebe der entzündeten Bindehaut, besonders beim Trachom, intensiv sich färbende Körper von verschiedener (spindel- oder birnenförmig, mitunter mehr cylindrisch) Gestalt, die meist gestreckt verlaufen, besonders aber im Epithel sich den Zellinterstitien anpassen und dadurch hufeisenförmig oder winkelig geknickt erscheinen können. Mitunter sind sie sehr zahlreich angehäuft und dann meist parallel gestellt.

Bisher habe man diese Gebilde für Leukocyten gehalten, doch sei das nicht zutreffend, weil in frischem (abgeschabtem oder zerdrücktem) Material sich erkennen lasse, dass die Gebilde sich in Fäden fortsetzen, welche leicht kolbig endigen und vielfach ein dichtes Geflecht bilden. Protoplasma ist mit der Unnaschen Färbung an diesen Körper überhaupt nicht nachweisbar.

Peters hält es für das wahrscheinlichste, dass diese Fadensubstanz eine Art von Gerinnung in den Zellinterstitien darstellt. Die Weigertsche Fibrinfärbung und die Triacidfärbung fallen negativ aus. Nur mit van Giesonscher Färbung ist an gehärteten Objekten überhaupt etwas von den Fäden zu sehen, es treten sonst nur die kolbigen Enden hervor.

Kulturversuche führten zu keinem Ergebnis. Bei anderen follikelhaltigen Schleimhäuten (Blinddarm des Kaninchens, Magen des Menschen) hat Peters nichts Derartiges nachweisen können.

Auch Segall (505)[1]) beschreibt unter anderem dieselben Gebilde wie Peters. Er meint jedoch, dass dieselben sich in Lymphocyten umwandeln könnten, weil er Übergangsformen gesehen zu haben glaubt. Segall hält sie für identisch mit den Ranvierschen Clasmatocyten, deren Umwandlung in Leukocyten auch von Ranvier behauptet wird.

Alt (278) wiederum hält dieselben Gebilde für Zellkerne in schleimiger Entartung. —

Besondere Aufmerksamkeit haben auch die in Trachomfollikeln häufigen „hyalinen Kugeln" gefunden. Während aber Katharina Kastalski, ohne die bisherige Litteratur über diese Kugeln zu kennen, dazu neigt, sie als eine Eigentümlichkeit des Trachoms darzustellen, schildert Peters das

[1]) Im Vergleich mit unbehandelten trachomatösen Bindehäuten zeigten solche, die mit der „brossage" behandelt waren, anatomisch einen Verlust des Epithels und eine stärkere Infiltration. Segall verwirft deshalb diese Therapie und empfiehlt die „Excision des culs de sac" nach Galezowki (?).

häufige Vorkommen „hyaliner Kugeln" in verschiedenen chronisch entzündeten Bindehäuten. Er stellt sie den sog. Russelschen Fuchsinkörperchen nahe, die bekanntlich weitverbreitet im Körper vorkommen und als ein Zeichen reger Gewebsthätigkeit anzusehen sind. Sie sind keineswegs für das Trachom charakteristisch. Mit Triacidlösung färben sich in dieser Weise (rot) übrigens nur die frei im Gewebe liegenden Kugeln; die an sich sehr ähnlichen Einflüsse der sog. Körperchenzellen (Leber) färben sich nicht ebenso, vielleicht weil bei der Aufnahme in die Zellen sich die Gebilde etwas verändern. Vielleicht sind auch verwandt die Körner der Mastzellen, deren Zahl bekanntlich gerade bei chronischen Entzündungen erheblich zuzunehmen pflegt. Auch Fuchs (340) fand hyaline Kugeln sehr oft.

Die eigenartigen „Körperchenzellen", grosse Zellen mit zahlreichen kleinen, lichtbrechenden Einschlüssen (Villars, Leber), hält Addario (553) mit Villars für Abkömmlinge des Bindegewebes, nicht für eine Art Leukocyten (Leber). Alt (278) möchte dagegen die Corpuscula für die Erreger halten. Eine Einigung lässt sich natürlich über solche subjektive Deutungen noch nicht erzielen; jedenfalls lassen sich die Körperchen ungezwungen als Zellderivate auffassen.

Die Arbeit von Pick (201) geht, ausser den bereits erwähnten Einzelheiten, noch besonders auf die häufigen Becherzellen ein, die bekanntlich bei allen Bindehautleiden häufig sind und die nach Pick in der Bindehaut nicht eigentlich secernieren, wie im Darm, sondern die bei der Schleimbildung zu Grunde gehen sollen.

Die Angaben von Herbert (669) enthalten ausser Bekanntem mehrere anfechtbare Behauptungen, so, dass die Follikelzellen sich angeblich aus den Bindegewebszellen entwickelten, ferner dass der pathologische Follikel gefässlos sei, dass „das körnige Trachom Stellwags durch eine basophile Degeneration der Bindegewebsfasern" entstehe.

Pathologisch-anatomisch ist noch von Interesse, dass Raehlmann (471) Schleimhäute histologisch untersuchte, welche kürzere oder längere Zeit mit Sublimat abgerieben waren. Er fand vorwiegend eine Stase der Cirkulation mit teilweiser Thrombosierung der Gefässe, Ödem, Neubildung von Kapillaren, ferner anfangs Abstossung, später Wucherung des Epithels. Er führt diese Veränderung in erster Linie auf das Reiben, weniger auf das Sublimat zurück, da auch Abreibungen mit Wasser die gleichen Bilder lieferten. Da bei schwerem Trachom an und für sich die Cirkulation erschwert sei, hält Raehlmann auf Grund seiner Befunde die Abreibungstherapie für nicht empfehlenswert.

Ebenso sind in dieser Arbeit mikroskopische Vergleichsuntersuchungen von ausgerollten und nur mit Kupfer behandelten Fällen vorhanden. Die gute Wirkung der Expression zeigte sich histologisch darin, dass die kapselartige Kompression des Bindegewebes durch die Follikel fehlte; dem entspricht auch die geringere spätere Vernarbung.

Raehlmann tritt auch von neuem dafür ein, dass der Pannus trahomatosus nicht in einer Infiltration zwischen Epithel und Bowmanscher Membran bestehe, sondern dass er sich im Parenchym der Cornea, also unter und in der Membran entwickele. Die Erscheinung, dass der Pannus klinisch der Hornhaut aufgelagert scheine und oft mit einem deutlichen Rande gegen das normale Niveau abfalle, dürfe nicht zu der falschen Auffassung führen, die Infiltration liege dicht unter dem Epithel. Raehlmann bildet einen sulzigen Pannus ab, wo die Membrana Bowmani in der Infiltration aufgegangen ist. Man opfere also mit einer Abtragung des Pannus immer einen Teil des Hornhautgewebes.

Raehlmann hat bei den Patienten, welche das zweite Stadium des Trachoms durchmachen, d. h. Abstossung der Follikel mit folgender Narbenbildung, 75 % Pannus gehabt.

Der Raehlmannschen Darstellung steht nahe die Angabe von Boekmann (577), dass der Pannus von einer Episcleritis resp. Scleritis ausgehe, insofern er im Parenchym der Cornea sich entwickele. Daher sein Rat, bis in die Leber hinein am Hornhautrand zu excidieren und zu peritomieren. Für bewiesen kann Ref. eine trachomatöse „Scleritis“ jedoch nicht halten. —

Die gelegentliche günstige Beeinflussung des Trachoms durch eine intercurrente andere Infektion (cf. Bericht 1895/97) erhellt von neuem aus der Mitteilung von Jennings (688), der einen sehr hartnäckigen Pannus trachomatosus sich während einer interkurrenten phlegmonösen Dakryocystitis zurückbilden sah. Die früher vielfach erörterte Heilkraft einer aufgeimpften Gonorrhoe konnte L. Müller in Ägypten nicht bestätigen, im Gegenteil pflegten solche Augen den schwersten Hornhautveränderungen zu unterliegen. Dass durch protrahierte Einträufelungen von Gonokokkentoxin von Morax und Elmassian auch keine Besserung erzielt wurde, ist bereits erörtert worden.

g) Kerato-Conjunctivitis phlyctaenulosa (ekzematosa, scrophulosa).

Zu den wissenschaftlichen Problemen, welche das vergangene Jahrhundert dem neuen hinterlassen hat, gehört, trotz mancher wichtigen Aufklärung, auch die „Skrofulose“ und die Deutung ihres Wesens. Selbst die Feststellung, dass viele als „skrofulös“ bezeichnete Veränderungen, besonders die Drüsenschwellungen, oft eine echte Tuberkulose darstellen, hat eine volle Aufklärung nicht gebracht. In dem zusammenfassenden Bericht, den Ponfick auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Aachen 1900 über die Frage der Skrofulose vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie gab, erklärt er den Namen „Skrofulose“ in praktischer Hinsicht auch heute noch als unentbehrlich, wenn er ihn auch dahin definieren will, dass die so bezeichneten Veränderungen entweder echt tuberkulös oder einfach entzündlich seien, indem die eigentümliche konstitutionelle Schwäche auf den Schleimhäuten und der äusseren Haut die Ansiedelung von Entzündungserregern erleichtern. Also die Virchowsche „Verletzlichkeit“ der Gewebe

bleibe bestehen, wie sie mit der ursächlichen Tuberkulose zusammenhängt ist eine weitere Frage.

Wie wenig zwingend andererseits diese Definition ist, geht z. B. daraus hervor, dass Soltmann, der in der „Deutschen Klinik“ das gleiche Problem zusammenfassend erörtert, die ganze „Skrofulose“ als eine bacillenfreie Toxininfektion des Körpers auf erblicher Grundlage ansieht; die allgemeinen und lokalen Veränderungen seien zunächst toxischer Art, und die Tuberkelbacillen ebenso wie die Eitererreger von sekundärer Bedeutung, wenn auch ihre Ansiedelung den weiteren Verlauf der Krankheit wesentlich beeinflussen kann. Soltmann glaubt sogar, dass diese Toxininfektion zu bacillenfreien, aber histologisch typischem „tuberkulösem“ Granulationsgewebe führen können. Ebenso verschieden lauten die Ansichten darüber, ob die „skrofulösen“ Lokaleruptionen die Folge bereits latent vorhandener bacillärer Tuberkulose, oder ob sie nicht vielmehr die Eintrittspforte für eine solche darstellen.

Ref. kann diese allgemeinen Fragen hier nicht weiter erörtern. Zur Lösung des Problems erscheint es jedenfalls zunächst nötig, durch genaue ätiologische Untersuchung der Lokalerscheinungen ein Urteil zu gewinnen, ob für letztere sich bestimmte auslösende Schädlichkeiten nachweisen lassen und welcher Art dieselben sind.

Auch die Augenheilkunde hat ihren Teil hierzu beigetragen; sie ist vielleicht besonders berufen dazu, weil die klinische Beobachtung hier eine besonders feine ist und weil die Möglichkeit sich bieten kann, ganz frische Eruptionen isoliert zu untersuchen unter relativ günstigen Bedingungen.

Wenn wir eine „Phlyktäne“ oder ein Hornhautinfiltrat sich entwickeln sehen, so ist der nächstliegende und selbstverständliche Gedanke, dass hier eine umschriebene ektogene Infektion vorliege, zu der nach den bekannten Regeln der Entzündungslehre die Leukocyten etc. sich zusammenfinden. Dieser nächstliegende Gedanke ist deshalb auch sogleich bei Beginn der bakteriologischen Ära von den verschiedenen Seiten geäussert worden (Duclos und Boucheron, Gifford, Straub, Gallenga). Aber während diese Autoren die von ihnen nunmehr gefundenen Bakterien mit einer gewissen Reserve verwerteten, haben Burchardt und Bach jene a priori nächstliegende Auffassung mit apodiktischer Bestimmtheit für „bewiesen“ erklärt. Burchardt war soweit gegangen, dass er beim Befunde von „Eiterkörnern“ (Staphylokokken) am Lidrande und der Bindehaut von einem „latenten Ekzem“ sprach, und Bach hat behauptet, durch seine Untersuchungen, d. h. die Wiederhohlung der bakteriologischen Phlyktänen-Untersuchung und der von Burchardt eingeführten Impfungen, habe er den letzten Zweifel, das letzte „Non liquet“ aus der Welt geschafft.

Aber dies vorzeitige Begräbnis, welches Burchardt und Bach dem Problem der sogen. skrofulösen Augenerkrankungen bereiteten, ist glücklicherweise nur ein kurzer Scheintod gewesen.

Wie Ref. (14, 16) im Anschluss an 100 eigene bakteriologische Untersuchungen ausgeführt hat, müssen zunächst die Angaben von Burchardt[1]) von der weiteren Diskussion ganz ausgeschlossen werden, weil Burchardt weder angiebt, wie alt die von ihm untersuchten Eruptionen der Conjunctiva und Cornea waren, noch auch in welcher Zahl er die von ihm beschuldigten Mikroorganismen gefunden hat; er sagt nur, die Zahl sei sehr gering gewesen. Eine Angabe über diese Punkte ist aber unbedingt zu verlangen, weil die Anwesenheit einzelner Kokken in diesen der sekundären Infektion bezw. Verunreinigung so enorm ausgesetzten Teilen natürlich gar nichts beweisen. Wenn Bach (291, 559) auch in seinen neueren Mitteilungen immer wieder auch die Burchardtschen Angaben für seine Auffassung heranzieht, so muss dagegen Einspruch erhoben werden.

Bach hatte allerdings über die eben genannten Daten einige Angaben gemacht, um so auffallender war es, dass er aus den von ihm mitgeteilten Thatsachen sich für berechtigt halten konnte, so weitgehende Schlüsse zu ziehen. Seiner ersten Mitteilung lag die Untersuchung von 21 Phlyktänen zu Grunde, bei deren einer er reichlichere Staphylokokken fand, der zweiten 10 Untersuchungen mit drei positiven Befunden. Mit keinem Wort war in diesen Arbeiten die Möglichkeit behandelt, wie weit für solche Befunde sekundäre Ansiedelungen der Mikroben in Frage kamen. Schon wegen dieses Bedenkens musste die Zahl der Bachschen Untersuchungen als völlig unzureichend erscheinen.

Andererseits zeigten die Untersuchungen des Ref., dass Burchardt und Bach keineswegs alle bei solchen Fällen sich findenden Bakterien zur Darstellung gebracht hatten, sondern nur die am leichtesten nachweisbaren Staphylokokken; die Bakterienflora der sog. skrofulösen Augenentzündungen ist in Wahrheit viel mannigfaltiger, und gerade der Umstand, dass man bei ihnen so sehr häufig zweifellos unschuldige Schmarotzer, besonders Xerosebacillen antrifft, muss zu grösster Vorsicht auffordern.

Die vom Ref. (14, 16) erhobenen bakteriologischen Befunde sind folgende:

1. 64 Konjunktivalphlyktänen.

a) 26 ½—1 Tag alte, also ganz frische Phlyktänen ergaben 9 mal gar nichts, 2 mal nur Xerosebacillen, 12 mal 1—5 Kokken, 2 mal 5—10, 1 mal reichliche Kokken. Selbst wenn man, was eigentlich zu niedrig gerechnet ist, alle Fälle mit fünf und mehr Kokken als positiv rechnet, so sind unter 26 Fällen 23 negative.

b) Von 11 Phlyktänen im Alter von 1—2 Tagen waren 6 ganz negativ, 1 mit 2 Staph., 1 mit 5—10, 2 mal reichlich.

c) 21 ältere Phlyktänen ergaben 7 ganz negative, 5 vereinzelte, 2 mal 5—10, 7 mal reichlichere Kolonien.

d) 6 Phlyktänen unbestimmten Alters ergaben 2 ganz negative Impfungen, 1 mal 4, 3 mal reichliche Staphylokokken.

[1]) Eine erneute Darlegung des Burchardtschen Standpunktes enthält die Dissertation von Richert (475).

2. 14 frische Hornhautinfiltrate, darunter vier progressive büschelförmige ergaben nur 1mal reichliche Staphylokokken, 1mal 6, 6mal vereinzelte, 6mal keine Kokken.

Im ganzen sind also unter 78 Untersuchungen 30 ganz negativ, 27 mit vereinzelten Kokken, 21 mit reichlicheren Kokken. „Es ergiebt sich also, dass die Phlyktäne in der Regel nicht durch das Eindringen von Staphylokokken entsteht[1].“

3. Bei 39 Untersuchungen des Konjunktivalsekrets, darunter 24 Schwellungskatarrhe und 15 geringere Reizungen mit gleichzeitigen Phlyktänen, fanden sich 3mal Pneumokokken, 3mal Diplobacillen im Sekret; und zwar war bei vier von ihnen eine ausgesprochene „Skrofulose“ nachweisbar. Diese Fälle sind, wie Axenfeld ausführt, von besonderer prinzipieller Bedeutung, weil sie zeigen, dass diese ja sonst anders verlaufenden Infektionen bei „skrofulösen“ Personen das Bild der Conjunctivitis phlyctaenulosa entstehen lassen können. Es sind das einerseits exakte Beweise dafür, dass eine Infektion zu diesem Bilde führen kann — womit freilich noch nicht ohne weiteres bewiesen wird, dass die entstehenden Phlyktänen eigentliche Impfpusteln sind —, andererseits zeigen sie den bestimmenden Einfluss des befallenen Terrains. Besonders deutlich liess sich der letztere erkennen bei zwei Geschwistern: Das eine sonst gesunde bekam das bekannte Bild der Diplobacillenconjunctivitis, das andere, das schon öfters an phlyktänulären Entzündungen gelitten hatte, bekam durch die gleiche Infektion das Vollbild des phlyktänulären Katarrhs.

Bei den Schwellungskatarrhen, welche mit eiteriger Erkrankung der Lidranddrüsen einhergehen, sind allerdings sehr oft reichlich Eitererreger auf der Bindehaut anzutreffen. Doch ist, wie Ref. hat beobachten können, zum Zustandekommen eines phlyktänulären Recidivs selbst hier nicht immer nötig, dass die im Lidrand infizierenden Staphylokokken in wesentlicher Menge selbst auf die Bindehaut übergehen. Ref. hat z. B. beobachten können, dass ein beginnendes, noch nicht nach aussen geöffnetes Hordeolumrecidiv auslösend wirkte, ohne dass von diesem, zunächst ja abgeschlossenen Herde aus Staphylokokken auf die Bindehaut übergegangen waren, wenn dies auch in der Mehrzahl der Fälle geschieht. In solch einem Falle empfiehlt es sich, zunächst allgemein sich dahin auszudrücken, dass eine „Fortleitung des Reizes“ vom Lidrand aus stattgefunden hat. (Welcher Art dieser Reiz ist, ist damit völlig offen gelassen, es ist unentschieden, ob es die Toxine allein, oder ein vasomotorischer Reiz, oder andere Bakterien u. dgl. ist, und es ist deshalb auch nicht richtig, wenn Bach in der Mitteilung der erwähnten Thatsache die Behauptung erblickt, Ref. erkläre die Phlyktänenbildung durch reine Toxinwirkung. Darüber hat Ref. überhaupt nichts näheres ausgesagt. Ref.)

Bei 15 weiteren phyktänulären Schwellungskatarrhen ohne deutliche Bindehautentzündung hatte Ref. 11 negative Resultate[2]); von 13 Konjunktivitiden dieser Art ohne stärkere Schwellung waren sechs ganz negativ, zwei enthielten weniger als fünf Kokken, fünf mehr.

Es ist nach diesen Befunden nicht gerade wahrscheinlich, dass das so typische Bild der recidivierenden phlyktänulären Keratoconjunctivitis durch spezifische Mikroben entsteht. Wenn solche thatsächlich vorhanden sein sollten, so müsste es sich um noch nicht nachweisbare handeln. Eher ist daran zu denken, dass auf Reize verschiedener Art der Boden infolge seiner präexistierenden Beschaffenheit in so eigenartiger Weise reagiert.'

Damit ist, wie Axenfeld ausdrücklich betont, natürlich in keiner Weise behauptet, dass rein endogen die sogen. „Skrofulose“ die Krankheit erzeugen kann, wenn wir auch noch nicht berechtigt sind, diese Möglichkeit a priori ganz abzuweisen, da ja z. B. beim Herpes febrilis wie beim Zoster derartige Dinge vorzukommen scheinen, auch in der Cornea;

---

[1]) Damit ist natürlich nicht gesagt, dass Staphylokokken niemals die Ursache sind, noch weniger, dass dort, wo reichlich Staphylokokken sich in einer Phlyktäne finden, sie auf den Verlauf gar keinen Einfluss gehabt hätten. Das ist noch zu untersuchen. Ref.

[2]) Dieses merkwürdige Verhältnis, dass in vielen dieser Fälle selbst bei starker Eiterung ein so gut wie steriles Sekret geliefert wird, wird auch von Augiéras (10) ausgeführt, der grosse Eiterflocken ohne jede Reaktion in die Vorderkammer einführte; auch übertragene Phlyktänen wurden hier ohne Reizung resorbiert.

Auch Morax giebt an, dass der Deckglasbefund meist negativ sei; erst die Kultur gebe einzelne Staphylokokken. Also dasselbe Verhalten, wie bei den gewöhnlichen Verunreinigungen der normalen Conjunctiva.

ebenso wie es sicher endogene Conjunctivitiden giebt (Gonokokken). Ganz in derselben Weise hat Ref. sich auch schon in diesen Berichten (1894, 1895) ausgesprochen; ob wirklich eine solche endogene Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa vorkommt, bleibt damit vollkommen offen. Es ist also ganz falsch, wenn Bach meint, Ref. behaupte, es existiere eine rein endogene Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa. Bach geht sogar in dieser Hinsicht noch weiter, als Ref. es gethan hat, indem er in seinem letzten Sammelreferat sagt, er glaube jetzt, dass endogen bläschenförmige Epithelabhebungen der Cornea bei Skrofulösen vorkommen könnten.

Ref. erklärt es auch für möglich, dass in den vielen bakteriell bis jetzt negativen Fällen doch andere, heute noch nicht nachweisbar mikroparasitäre Faktoren im Spiele sein könnten.

Für die ebenfalls offene Frage, ob die einzelne Phlyktäne eine eigentliche Impfpustel sei, erklärt er diejenigen Fälle für besonders wertvoll, wo eine der anerkannten Infektionen, z. B. mit Diplobacillen oder Pneumokokken zu Phlyktänenbildung führt. Würde man dabei frische Phlyktänen keimfrei finden, so falle das gegen die Auffassung als Impfpustel ins Gewicht. Ref. empfiehlt also, auf solche Fälle zu achten, besonders bei Epidemien.

Sollte die an sich verständlichste Auffassung der Impfpustel fallen, so würde allerdings die Erklärung der umschriebenen Infiltrationen weitere grosse Schwierigkeiten bieten.

Sehr wünschenswert seien auf jeden Fall auch weitere mikroskopische Untersuchungen.

Axenfeld betont sodann, dass die Bezeichnung „C. eczematosa" trotz der Häufigkeit eines gleichzeitigen Ekzems insofern nicht ganz korrekt sei, als einerseits nicht alle Ekzeme in dieser Weise die Bindehaut beteiligen, die Ekzeme der Erwachsenen beispielsweise mindestens nur ganz ausnahmsweise, wenn die betreffenden nicht etwa aus ihrer Jugend eine „skrofulöse" Anlage mitgenommen haben. Die Keratoconjunctivitis phlyctaenularis ist höchstens **eine C. eczematosa, nicht die eczematosa.**

Andererseits darf man bei der Namengebung nicht vergessen, dass gerade die dermatologische Definition des Ekzems noch einer lebhaften Diskussion unterliegt.

(Im allgemeinen ist jedoch die Bezeichnung nicht das Wesentlichste. Mag, wer will, von C. eczematosa sprechen, wenn nur nicht dabei vergessen wird, dass diese Bezeichnung die ätiologische Frage noch lange nicht erschöpft und dass sie vor der Hand nichts präjudizieren darf. Wer übrigens für die Einzeleruption die Bezeichnung „Phlyktäne" beibehält — und Ref. möchte vermuten, dass die meisten das heute noch thun —, der kann eigentlich ebenso gut von Conjunctivitis phlyctaenulosa sprechen.)

Ref., Leber, Wagenmann u. a. ziehen deshalb vorläufig die Bezeichnung C. phlyctaenulosa vor, die zwar auch nicht ganz richtig sei, da es sich nicht um eigentliche „Bläschen", sondern um „Knötchen" handelt[1]), die aber im übrigen unsere weitere Forschung in keiner Weise bindet und beeinflusst.

Ref. hat ferner besonders darauf hingewiesen, dass es neuer umfassender statistischer Erhebungen nach einheitlichen Gesichtspunkten und unter jahrelanger Beobachtung der Patienten bedürfe. Er warnt speziell davor, nicht ohne weiteres eine besondere Anlage auszuschliessen, wenn zur Zeit der Augen-

---

1) Michel beschreibt neuerdings, dass doch eine eigentliche Bläschenbildung mikroskopisch nachweisbar sei. Ist das richtig, dann würde nach Ansicht des Ref. die symptomatische Bezeichnung Phlyktäne ganz korrekt sein. Ref. kann sich aber noch nicht davon überzeugen, dass die Michelschen Befunde eine allgemeine Darstellung der Entwickelung und des Verlaufs der Phlyktänen gestatten. So erscheint es doch sehr zweifelhaft, ob wirklich die Phlyktäne mit einer solchen Blutung beginnt, wie Michel sie gefunden. Davon müsste man doch klinisch etwas sehen. Es ist aus der Beschreibung auch nicht zu entnehmen, wieviel Fälle von Michel zur Aufstellung dieser Stadien mikroskopisch untersucht wurden, ob es sich um ganze Bulbi oder excidierte Stücke handelte. Die bläschenartige Veränderung im Epithel ist jedenfalls keine allgemeine Regel; das geht aus den Angaben von Leber und aus dem vom Ref. untersuchten und in Heidelberg demonstrierten Bulbus hervor.

erkrankung der betreffende Mensch noch keine sonstigen Erscheinungen darböte, da dieselben nicht immer zusammenzutreffen brauchen. Mit der Angabe, man habe Phlyktänen bei ganz Gesunden beobachtet, ist daher, wenn nicht eine lange Beobachtung dahintersteht, gar nichts anzufangen. Dass einzelne Phlyktänen oder ähnliche kleine Abscesse auch sonst vorkommen, sei nicht unmöglich. Für das typische Bild der recidivierenden Eruptionen, besonders mit der charakteristischen Beteiligung der Cornea aber sei bisher nicht der Nachweis erbracht, dass auch sonst ganz Gesunde, nicht Skrofulöse daran erkranken. Auch das ist eine offene Frage.

In der Diskussion zu des Ref. Vortrag (16) hat Leber mitgeteilt, dass er durch Übertragung von Phlyktänen niemals Tuberkulose habe erzeugen können.

Mit Staphylokokken, welche er von skrofulösen Ophthalmien gezüchtet hatte, hat Leber vier Impfversuche an der Haut des Vorderarmes angestellt; eine andauernde Berührung mit der feuchten Kokkenmasse, ohne Verletzung, erzeugte hier einen kleinblasigen Ausschlag, der den skrofulösen Exanthemen des Gesichts glich und aus dem man wieder die Kokken züchten konnte. Nachdem er sich überzeugt hatte, dass dieser Ausschlag rasch und spurlos heilte, hat er Versuche an der intakten Bindehaut blinder Augen gemacht, aber ohne jeden Erfolg. „Dass Versuche mit Impfung solcher Kokken in kleine Hornhauttaschen nichts beweisen, liegt auf der Hand; es soll ja eben ermittelt werden, warum es ohne jede Verletzung immer wieder zum Auftreten der in Rede stehenden Erkrankung kommt.“ Hier setze die zu erforschende Frage der Empfänglichkeit ein.

Die anatomische Untersuchung zweier frischer Bindehautphlyktänen hat Leber gezeigt, dass es sich sicher nicht um Bläschen, sondern um Knötchen handelt, nach deren Mitte hin das Epithel sich allmählich verdünnt. Mikroorganismen konnte Leber in diesen Präparaten nicht finden.

Sattler lehnt die Bezeichnung „Phlyktäne“ ab, da in keinem Stadium es sich um ein „Bläschen“ handele. Dagegen hält er die Identifizierung mit dem Ekzem für richtig. Die wirksamen Reize seien sehr verschiedener Natur; er verweist von neuem auf die merkwürdige Bedeutung einer Pediculosis capitis für solche Fälle.

Wagenmann hebt hervor, dass für die nicht tuberkulöse Natur der Eruptionen auch das Ausbleiben einer Lokalreaktion bei Tuberkulininjektion spreche.

Das jetzige Material von Bach (291, 559), das er mit Neumann zusammen untersuchte, bezieht sich auf 38 Bindehautphlyktänen:

11 mal war der Befund positiv, wenn auch verschieden bezüglich der Keimarten, 14 mal fanden sich nur vereinzelte Kokken, 13 mal war der Befund ganz negativ.

Aus den künstlich mit infizierter Lauge hervorgerufenen Infiltraten konnte Bach nach

2–5 Tagen keine Kokken mehr abimpfen. Er findet darin die Erklärung, dass das Ergebnis bei den Phlyktänen so oft ein negatives sei. (Abgesehen von der ganz anderen Entstehungsart ist das Verschwinden der Bakterien aus diesen Impfungsfiltraten auch deshalb auf die eigentlichen Phlyktänen nicht ohne weiteres übertragbar, weil vielleicht durch die angelegten, relativ so grossen Wunden die Elimination der Kokken schneller geschieht, auch wenn sie zunächst viel zahlreicher waren, als man je an Phlyktänen nachweisen kann. Ref.)

Um zu sehen, wie weit eine Bindehautstelle sich durch Reinigung vor der Abimpfung von Verunreinigungen befreien lässt, haben sie bei 16 gesunden Bindehäuten nach der Reinigung abgeimpft und 14mal keine Mikroben erhalten; bei 12 artefiziellen Substanzverlusten dagegen waren nach der Reinigung nur 3mal weniger als acht Keime vorhanden. (Bach-Neumann setzen zwar die ersteren Resultate mit den Phlyktänen in Parallele wegen deren „glatter Oberfläche“; es ist aber damit keineswegs erwiesen, dass nicht doch in dem gelockerten Epithel sich Sekundäransiedelungen vollzogen haben; es ist nicht einzusehen, warum sie hier nicht hineinkommen könnten, wo doch Bach-Neumann der Ansicht sind, dass die Phlyktänen überhaupt durch Eindringen von Kokken durch die Oberfläche entstehen.)

Die Sache liegt für den Ref. derart: Würde man bei frischen Phlyktänen meistens einen positiven Befund haben, so würde die sekundäre Ansiedelung unwahrscheinlicher, da aber der positive Befund so durchaus inkonstant, so ist die sekundäre Infektion zunächst ebenso wahrscheinlich. Die mögliche „Verunreinigung“ braucht durchaus nicht an der Oberfläche zu haften, sondern sie kann im Phlyktäneninhalt liegen, geradeso wie die Pockenpustel vor dem Platzen sekundär infiziert zu sein pflegt. Inwiefern alsdann das von Bach für die Zukunft empfohlene Abimpfungsverfahren, neben der Phlyktäne einzustechen und den Phlyktäneninhalt mit einer Spritze abzusaugen, die Kultivierung von „Verunreinigungen“ sicherer ausschliessen soll, ist nicht einzusehen.

Nur zwei frische Cornealphlyktänen haben Bach-Neumann untersucht, und dabei nichts Wesentliches gefunden. Das sind aber gerade besonders brauchbare Eruptionen, da in diesem festen Gewebe etwaige Keime länger verweilen werden und da wir hier oft so genau beobachten können, ob ein Infiltrat noch progressiv und damit als noch infiziert anzusehen ist, wenn es überhaupt bekannte Eitererreger enthält.

Bach sagt heute: „Aus alle dem im vorherstehenden Gesagten dürfte hervorgehen, dass die bakteriologischen Untersuchungen am Menschen den absolut sicheren Beweis für ein ektogenes Entstehen der ekzematösen Efflorescenzen nicht erbracht haben, und dass es kaum je gelingen dürfte, alle Bedenken, seien sie auch nur theoretischer Natur, zu beseitigen. Des weiteren darf aus den vorhergehenden Betrachtungen geschlossen werden, dass es auch der anatomischen Untersuchung bis jetzt nicht gelungen ist, mit absoluter Sicherheit eine ektogene Genese der sogen. Phlyktänen auszuschliessen“.

Weiter bezeichnet Bach heute, im Gegensatz zu seinem früheren abschliessenden Urteil und in Übereinstimmung mit den Ausführungen des Ref. als „Ergebnisse und Ziele der Forschung“:

„Die Skrofulose spielt eine bedeutende Rolle in der Genese der ekzematösen Augenerkrankungen, jedoch ist es durchaus unbewiesen und auch unwahrscheinlich, dass die Skrofulose selbst auf endogenem Wege die Erkrankung hervorruft, sie wirkt nur indirekt ein, sie wirkt in hohem Grade disponierend.“

„Der prozentualen Festsetzung der Häufigkeit des Vorkommens der Skrofulose, somit der Höhe des Einflusses derselben bei unserer Erkrankungsform

steht in sehr hohem Grade die wenig scharfe Definition und Umgrenzung des Begriffes „Skrofulose“ entgegen, wodurch der persönlichen Auffassung ein zu grosser Spielraum gelassen ist, ein Umstand, der geeignet erscheint, den Wert der Statistik zunächst zu beschränken.“

(Das entspricht ganz den Ausführungen des Ref.; es bedarf also umfassender statistischer Untersuchungen unter jahrelanger Beobachtung der Patienten, bevor man etwas Bestimmtes sagen kann, soweit das überhaupt möglich ist. Deshalb hat es auch gar keinen Wert, wenn Bach, schon wenige Wochen nach dem Vortrage des Ref., in seiner mit Neumann gemeinsam abgefassten Arbeit erklärt, das typische Krankheitsbild der Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa komme auch bei nicht Skrofulösen vor, ebensowenig, wie dies durch einzelne Beobachtungen bewiesen wird, wo zur Zeit der Augenerkrankung keine anderweitige Störung nachweisbar war. Ref. hat dabei in erster Linie das bekannte Bild der recidivierenden Entzündungen im Auge. Vereinzelte Phlyktänen sind vielleicht anders zu beurteilen.).

„Äussere Einflüsse wirken bei dem Zustandekommen der Erkrankung speziell der Efflorescenzen in sehr hohem Grade ein.“ (Das ist nie bestritten worden und wird allgemein anerkannt. Fraglich ist jedoch, ob die äusseren Einflüsse immer im Vordergrund stehen und ob nicht die äusseren Einflüsse gelegentlich so minimal, die Reaktion aber so stark ist, dass eben diese Reaktion als eine in dem Organ begründete Erscheinung das Wesentliche ist. Ref.).

„Die bakteriologische Forschung beim Menschen und besonders die Experimente beim Menschen und Tier haben die ursächliche Bedeutung der Bakterien für die Genese der Erkrankung nicht bewiesen, aber deren Einfluss wahrscheinlich gemacht.“ (Hier ist nochmals zu konstatieren, dass die exakteren bakteriologischen Untersuchungen zunächst die von Bach allgemein behauptete Bedeutung der Staphylokokken keineswegs wahrscheinlich gemacht haben. Die Impfungen ferner beweisen nur, dass man auf diese Weise ein umschriebenes Infiltrat erzeugen kann, wie es a priori selbstverständlich ist, dass Bakterien ein solches Infiltrat erzeugen könnten. Das ist ja die Vorstellung, mit der jeder an diese Dinge herantritt und die, wie Ref. (14, 16) ausgeführt hat, selbst für die zahlreichen bisher bakteriell negativen Fälle es nahelegt, dass vielleicht Mikroben bei ihnen im Spiele sind, die wir noch nicht nachweisen können. Ref.)

„Am meisten Wahrscheinlichkeit hat zur Zeit die Annahme für sich, dass es sich bei dem Entstehen der Efflorescenzen um eine primäre Epithelalteration und dann um Einwirkung von Bakterien oder chemischen Substanzen handelt. (In dieser unbestimmten Fassung, als eine Hypothese, ist diese Meinung immer statthaft gewesen und auch von allen Seiten gehegt worden. Es darf aber nicht vergessen werden und Ref. betont das besonders, dass in dem Bilde der sogen. skrofulösen Augenentzündungen sich Eigenheiten finden,

für welche jene Vorstellung uns keinen Schlüssel bietet, so die Neigung zur Gefässneubildung, das ganz eigenartige Wandern der Infiltrate (Keratitis fasciculosa), die Bildung eines Pannus. Ebenso ist fraglich, ob nicht auch Umstände auslösend wirken können, welche zunächst rein mechanisch oder physikalisch sind.)

„Die anatomische Untersuchung hat mit ziemlicher Gewissheit ergeben, dass die sog. Phyktäne für gewöhnlich ein sog. subepitheliales Knötchen darstellt. Die Möglichkeit ekiner etogenen Genese ist bis jetzt durch die anatomischen Untersuchungen nicht widerlegt.“ „Die anatomische Forschung hat vor allem ihre Aufmerksamkeit auf frische Efflorescenzen zu richten und speziell zu achten auf Zeichen von Epithelregeneration. Experimente hätten sich mit der Frage der Epithelregeneration bei minimaler Defektbildung und oberflächlicher Hornhautinfektion zu beschäftigen.“ (Dass das Epithel über infizierte Stellen sich sehr schnell schliessen kann, ist eine bekannte Thatsache; z. B. bei der Hypopyonkeratitis ist direkt zu beobachten, wie das Epithel sogar über infiltrierten Teilen sich regeniert. In der subepithelialen Lage der Knötchen ist auch kein Beweis gegen die Möglichkeit einer ektogenen Entstehung gesehen worden, sondern nur ein abweichendes Verhalten gegenüber der Ekzempustel, wenigstens wie man dieselbe bis dahin aufgefasst hat. Ref.)

Die Thatsache, dass häufig die Zahl der im Bindehautsack bei Conjunctivitis eczematosa vorhandenen Bakterien nur eine geringe ist, findet Bach nicht wunderbar, da infolge der Reizerscheinungen der Lidschlag die Keimzahl herabmindere. Andererseits riefen die Kranken durch häufiges Wischen am Auge Reinfektionen hervor.

(Es hätte hinzugefügt werden müssen, dass oft ganz negative Befunde bei ausgesprochen eitrigen Schwellungskatarrhen dieser Art vorkommen. Dies und ebenso die zahlreichen Fälle mit sehr geringer Keimzahl stehen im schroffen Gegensatz zu allem, was wir sonst von Bindehautinfektionen wissen, bei denen im ebenso reichlich fliessenden eitrigen Sekret sich die Bakterien zahlreich finden. Es ist also richtiger, die gefundenen wenigen Kokken mit skeptischen Augen zu betrachten.

Ganz willkürlich ist es auch, wenn Bach sagt, dass die betreffenden Leute durch „Wischen“ mit den Fingern die Epithelläsionen beibrächten, welche die Infektion ermöglichten. Es ist das völlig unbewiesen, und wenn es Bach nicht einmal gelang, durch Ritzen der Bindehaut und nachträgliche Einbringen von Staphylokokken in den Konjunktivalsack Phlyktänen zu erzeugen, enbensowenig, wie solche kleinen Verletzungen bei ausgesprochen Skrofulösen eine Phlyktänenbildung nach sich zog, so ist die Bedeutung dieses angeblichen „Wischens“ eine vollkommen hypothetische.

„Bei bakteriologischen Untersuchungen müssen die jeweilig besten Nährböden benutzt werden. (Das entspricht ganz der Empfehlung des Ref.) Es

empfiehlt sich, getrennte Platten von den Efflorescenzen, dem Bindehautsack und dem Lidrand anzulegen, sowie — bei einseitiger Affektion — auch Lidrand und Bindehautsack des anderen gesunden Auges zu untersuchen."

Also, wie ersichtlich, auch Bach findet jetzt wieder in dem Krankheitsbild der Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa im Anschluss an den Referenten eine Fülle von offenen Fragen. Wenn er trotzdem auf Seite 33 seiner letzten Arbeit ausführt, die „Gegner" der ätiologischen Bedeutung der Bakterien — womit er irrigerweise den Ref. zu meinen scheint — hätten überhaupt wenig Positives für die Genese der ekzematösen Efflorescenzen beigebracht, so ist Ref. freilich der Ansicht, dass ihre Prüfung an einem grossen Materiale und die Unterscheidung des wirklich Gewussten und Bewiesenen von dem bloss Behaupteten und Hypothetischen, resp. mehr oder weniger Wahrscheinlichen eine wissenschaftliche Frage nicht weniger fördert, als eine angeblich definitive Lösung, die aber in Wahrheit geeignet ist, den Fortschritt zu verhindern.

Hoffen wir, dass nunmehr mit vereinter Anstrengung das so ausserordentlich interessante, für die Frage der Pathogenese der Skrofulose überhaupt bedeutsame Problem seiner Lösung nähergebracht wird. —

Für die Staphylokokkengenese der skrofulösen Augenentzündungen tritt Stephenson (572) ein, da er in den Impetigopusteln des Gesichts weisse und gelbe Staphylokokken fand.

A. Michel (428) untersuchte 18 Phlyktänen bakteriologisch; er fand zehnmal den Aureus (neunmal allein, einmal mit Diplobacillen), siebenmal den Albus (fünfmal allein), einmal diphtherieähnliche Bacillen. Die Abimpfung geschah mit einer feinen Pravazschen Spritze.

Da Michel nicht angiebt, wie zahlreich die Kokken und wie alt die Phlyktänen waren, so ist seine Arbeit nicht zu brauchen. Seine Angaben sind auch wegen des Fehlens der Xerosebacillen in seinen Befunden mit Skepsis zu betrachten. Bei Wiederholung der Impfung kleinerer Hornhautwunden im Limbus corneae erhielt er die gleichen Resultate, wie Burchardt und Bach. Michel ist der Ansicht, dass die Ursache der Phlyktänen nur eine parasitäre sei, und dass sehr verschiedene Mikroben in Frage kämen, am häufigsten aber die Staphylokokken.

Viel exakter und wertvoller ist die Arbeit von Mejers (427) aus der Straubschen Klinik.

Sie bringt nach einer guten Litteraturübersicht umfangreiche eigene Versuche. Meijers hat gleichzeitig von der Haut, der Nase und dem Cavum pharyngonasale abgeimpft, und zwar auf Gelatineplatten, da es ihm nur auf dem Staphylococcus aureus ankam. Im ganzen untersuchte er 50 Patienten, davon hatten 39 nässendes Ekzem, 40 Nasenkatarrh, 34 Veränderungen im Mund-Rachen.

Bei 50 kranken Augen	fand er:	41 mal	Staphylokokken	(82 %).
„ 34 „ Mundhöhlen	„ „	18 „	„	(53 %).
„ 40 „ Nasen	„ „	30 „	„	(75 %).
„ 39 „ Gesichtsekzemen	„ „	36 „	„	(90 %).

Bei 25 Augenimpfungen ergab die Zählung der Kultur: 3 mal 0, 5 mal < 5, 1 mal < 10, 3 mal < 15, 13 mal zahlreicher Aureus.

Bei 14 Nasen, Zählung: 5mal 0, 6mal < 10, 2mal 10 und mehr.
Bei 13 Munduntersuchungen, Zählung: 6mal 0, 5mal < 10, 2mal zahlreich.
Bei 12 Hautekzemen, Zählung: 1mal 0, 1 mal < 8, 10mal zahlreich.

Wenn Meijers die Thränenröhrchen unterband und dann virulenten Aureus in die Bindehaut des Kaninchens einimpfte, so entstand eine pseudomembranöse Staphylokokkenconjunctivitis, jedoch ohne Phlyktänen. Machte er einen Epitheldefekt, so infizierte sich dieser von der Bindehaut aus.

Meijers bringt durch diese Untersuchungen den Nachweis, dass bei solchen Skrofulösen der Staphylococcus aureus relativ häufiger sich züchten lässt, als bei Gesunden. Im normalen Mundspeichel von 20 Gesunden hat er ihn z. B. nicht gefunden, bei den Skrofulösen dagegen in 53 %.

Diese Fesstellung verdient in der That Beachtung. Sehr anerkennenswerterweise zieht Meijers aus dieser Feststellung noch keine definitiven Schlüsse. Er glaubt nur, dass die Staphylokokken für die Krankheit nicht bedeutungslos ist, wenn er sie auch noch nicht für die erste Ursache auszusprechen sich berechtigt fühlt[1]).

Die Mitteilungen von Guttmann (373), Herbert (382), Aubineau (558), und Galezowski (90) sind rein klinisch. Letzterer Autor vertritt die merkwürdige und rein hypothetische Ansicht, die sogen. skrofulösen Augenkrankheiten beruhten auf hereditärer Lues in der 2. oder 3. Generation (!?), die sich in vielen Fällen mit Tuberkulose kombiniere.

Von Interesse ist noch die Abhandlung von Giese (348), der einen Fall von eigentümlicher Skleralaffektion bei Conjunctivitis phlyctaenulosa beschreibt. Bei einer 23-jährigen Patientin mit Phlyktänen bildeten sich zwei runde Skleralgeschwüre, die von Phlyktänen ausgingen und zu einer umschriebenen Einschmelzung der Sklera führten. Der Verlauf war ein sehr chronischer, erst nach etwa drei Monaten erfolgte Vernarbung. Ähnliche seltene Fälle sind bisher beschrieben von Pfuhl, Stellwag u. a.

Zu den referierten Untersuchungen, welche die Bindehautphlyktänen als solide, subepitheliale Knötchen charakterisieren, kommen einige **histologische Untersuchungen** über Hornhautveränderungen.

Baas (287 und 288) bringt zur Genese der Phlyktänen und des Pannus die anatomische Untersuchung der Augen eines im 22. Jahre an Tuberkulose gestorbenen Mädchens, welches als Kind und zuletzt mit 17 Jahren an Phlyktänen gelitten hatte. Zu bemerken ist jedoch, dass gleichzeitig Zeichen von Lues bestanden hatten.

Baas fand neben stärkeren Zerstörungen der oberen Schichten leichte Arrosionen der Bowmanschen Membran von hinten her, die sich zum Teil kanalartig eine Strecke fortsetzten. Darin liegen Zellen und Bindegewebe, vielleicht obliterierte Gefässe. Wenn unter der intakten Bowmanschen Membran ein Prozess sich abspielt, so folgert der Autor, dann kann er nicht durch Eindringen von Bakterien von aussen her entstanden sein; durchs Epithel können sie vielleicht eindringen, durch die intakte Bowmansche Membran nicht. Denn an den präformierten feinen Nervenkanälchen sitzen sie nur zufällig. Baas spricht sich deshalb gegen die bakteriell-ektogene Entstehung der Phlyktänen aus.

Bach bezweifelt die Beweiskraft dieser Untersuchung, weil es sich um ganz alte Veränderungen handelte und weil Lues vorhanden gewesen ist. Ref. kann die Baassche Beweisführung aus den genannten Gründen auch nicht für ganz überzeugend halten, wenn auch der eigenartige Befund an sich

---

1) Für die Bedeutung des Staph. pyog. aur. beim akuten Ekzem tritt neuerdings ein Scholz (Deutsche med. Wochenschr. 1900).

von Interesse ist. Dagegen wird seine Darstellung der Entstehung von Hornhautphlyktänen gestützt durch die anatomische Untersuchung eines frischen Falles, die Hertel (384) liefert.

Hertel (384) hatte Gelegenheit, einen Bulbus zu untersuchen, der wegen einer früheren perforierenden Verletzung entfernt werden musste (beginnende Phthisis bulbi) und auf dem kurze Zeit vor der Enukleation eine grosse Phlyktäne, mehrere Infiltrate und Pannus sich entwickelt hatten.

Mikroskopisch zeigte sich die Conjunctiva bulbi ausserordentlich stark hyperämisch und infiltriert. Am Limbus sassen unter der Bowmanschen Membran eine Anzahl Infiltrationsknoten. Aussen im Bereich der breiten Phlyktäne war die Infiltration noch stärker, das Epithel fehlte peripher, am Limbus war die Membrana Bowmani aufgefasert und zum Teil zerstört. An zwei anderen Stellen konnten frische knötchenförmige Phlyktänen nachgewiesen werden, die eine epithelbedeckt, die andere im Beginn der Ulceration. Ein drittes Knötchen war bereits tief ulceriert. In der Cornea fanden sich vorwiegend Vaskularisation und Infiltration, beides unter der Bowmanschen Membran, die an der Stelle der stärksten Infiltration vielfach unterbrochen war. Das Epithel war an diesen Stellen umschrieben vorgewölbt. An mehreren Stellen fanden sich auch unter der Bowmanschen Membran umschriebene Infiltrationsknötchen, einzelne von ihnen hatten die innerste Lage der Bowmanschen Membran aufgefasert, wie angenagt, einige andere hatten dieselbe ganz durchsetzt resp. durchbrochen und reichten bis unter das umschrieben vorgetriebene Epithel. Zu beiden Seiten dieser Knötchen pflegte das Epithel gewuchert zu sein.

Also die Phlyktäne ist, wie Iwanoff, Ref., Leber, Wagenmann zeigten, ein solider Rundzellenhaufen; die Cornealeruptionen liegen unter der Bowmanschen Membran. Eine Durchsetzung der letzteren kann von hinten her geschehen, doch schliesst sich dies nicht an die feinen Nervenkanälchen an.

Die Untersuchung von Gruber (368), welche derselbe ebenfalls als skrofulöse Keratitis beschreibt, ist bezüglich ihrer Zugehörigkeit zu dieser Krankheitsgruppe zweifelhaft, weil es sich um ein an Pädatrophie gestorbenes Kind handelte, bei dem eigentliche Phlyktänen gar nicht beobachtet waren. Vielleicht gehört der Fall mehr zur Keratomalacie.

A. Michel (428) hat die von ihm durch Impfung der Kaninchencornea erzeugten Infiltrate auch histologisch untersucht und das gewöhnliche Bild der Impfkeratitis gefunden, d. h. Veränderungen, die weit tiefer in das Parenchym griffen, als es gewöhnliche Phyktänen thun. Die angewandten Mikroben waren virulente Staphylokokken oder die anderen Mikroben (s. o.), die er aus Phlyktänen gezüchtet und nach Anlegung von Epithelläsionen und einer artefiziellen Conjunctivitis auf die Kaninchencornea gebracht hatte. Ob aus diesen Impfungen für die Histologie der Phlyktänen etwas zu schliessen ist, dürfte zweifelhaft sein.

h) Streptokokken, Staphylokokken. Verschiedene andere Bakterienbefunde auf der Bindehaut.

Über die Streptokokkenconjunctivitis ist bereits im Kapitel: Conjunctivitis pseudomembranacea gehandelt. Es ist das die wichtigste und häufigste, im übrigen bisher niemals epidemische Form, in welcher die Bindehaut auf diese Keime reagiert. Eine Conjunctivitis simplex, wie überhaupt

andere Formen werden durch den Streptococcus pyogenes selten verursacht. Näher bekannt ist das eigentlich nur von Neugeborenen (Chartres 47) und von der seltenen „lakrymalen Conjunctivitis" (Parinaud), wo im Anschluss an eine Stenose eine heftige Entzündung der Bindehaut, meist mit Schwellung der Präaurikulardrüse und sehr oft mit Irishyperämie infolge Diffusion des Toxins entsteht. Ein solcher Fall ist der von Axenfeld (282). Absolut charakteristisch für den Streptococcus ist dies klinische Bild übrigens nicht, da Ref. dasselbe durch hochvirulente Pneumokokken entstehen sah, ebenso Bardelli, über dessen Toxinexperimente im vorigen Jahrgang berichtet ist. Die Ergebnisse dieser Toxinimpfungen, nach denen es möglich sein sollte, mit Einträufelung abgetöteter Kulturen des Streptococcus heftige Conjunctivitis und Iritis hervorzurufen, werden jetzt von Coppez (597) entschieden bestritten; er konnte dies nie erreichen. Wagner (859) nimmt dagegen an, dass beim Erysipel der Lider das Toxin ins Auge eindringen und hier eine schleichende Iridochorioiditis verursachen könne. (Ref. darf wohl an die grossen Virulenzunterschiede verschiedener Streptokokkenstämme erinnern.)

Ganz kurz sei hier auch noch einmal auf die Versuche mit Antistreptokokkenserum hingewiesen, das von Boucheron und Lagrange (713) empfohlen wird. Coppez (597) verspricht sich nicht viel von ihm, weil das freie Streptokokkentoxin nicht die wesentlichste Ursache der Erkrankung sei, sondern die Kokken selbst. —

Die Arbeiten der Berichtsjahre lassen wieder erkennen, dass Staphylokokken enorm häufig sich auf der Bindehaut finden, ohne dass sie etwas zu bedeuten haben. Ob bei den zahlreichen leichten Katarrhen, die im übrigen keinen bestimmten Bakterienbefund bieten, die Anwesenheit des Staph. pyog. aureus als Ursache anzusehen ist, ist schwer zu sagen; wo derselbe sich reichlich in virulenter Form findet, ist es möglich, dass er pathogen wirkt, für manche Fälle von Neugeborenenkatarrh und Pseudomembranbildung ist es wahrscheinlich, wie in den betreffenden Kapiteln erörtert ist. Welche Rolle ihm bei der Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa zufällt, ist noch ganz strittig, jedenfalls nicht die, welche angeblich bewiesen sein sollte.

Dass das Toxin des Staph. pyog. aur. bei längerer Anwesenheit auf der Bindehaut stark reizen kann, geht aus den schon referierten Versuchen von Morax und Elmassian (447) hervor. In derselben Weise ist es auch zu deuten, wenn Meijers (427) nach Unterbindung der Thränenwege durch Einbringung virulenter Staph. aur. und Vernähung der Lider eine Conjunctivitis erzeugte. Römer (780) gelang dasselbe, wenn er gleichzeitig mit der Impfung die Bindehaut durch Staub, Sand u. drgl. reizte, und Cramer (599) ist der Ansicht, dass bei der intra partum gequetschten, hochempfindlich gewordenen Conjunctiva der Staph. aureus entzündungserregend wirken könne.

Jedenfalls wirkt der Staph. aureus auf der Bindehaut nicht ohne weiteres pathogen, da alle Impfversuche beim Menschen bisher misslungen sind. Es

ist deshalb wohl möglich, dass es der genannten oder ähnlicher disponierender Umstände bedarf, wenn durch ihn überhaupt eine Conjunctivitis entstehen soll.

Bezüglich des Staphylokokkenbefundes bei den Bindehautentzündungen ist Gonin (650) der Ansicht, dass für manche Pseudomembranosae, für Katarrhe bei Lidrandekzem und Hordeola, für manche Fälle mit multipeln Randinfiltrationen der Staphylococcus aureus wohl als Ursache anzusprechen sei, dass aber in der Mehrzahl der Fälle und dort, wo er nicht in grosser Zahl und virulent gefunden werde, ihm eine Bedeutung nicht zuzuschreiben sei. Es sind das dann Fälle ohne charakteristischen Befund; vielleicht spiele bei diesen „Erkältung", Trauma u. s. w. die Hauptrolle.

Sie stehen dann nahe den nach der Erfahrung Gonins relativ seltenen Fällen, wo man auf der katarrhalischen Bindehaut gar keine Mikroben findet. —

Als ganz vereinzelte Befunde werden noch von Gonin der „Ozänabacillus", kleinste Kokken, die sich nach Gram schlecht färbten und ein coliartiger Bacillus erwähnt. Die seltenen anderen Falle von Bacterium coli sind im Kapitel „Neugeborenenkatarrhe" erwähnt. —

Einen neuen Conjunctivitiserreger beschreibt Gromakowski (113)[1]. In 18 Fällen von akutem Schwellungskatarrh fand er konstant im Sekret ein kurzes Stäbchen, welches in Reinkultur dargestellt wurde.

Es ist dreimal so lang als dick, mit abgerundeten Enden, meist in Leukocyten, seltener zwischen denselben, meist einzeln, seltener zu zwei. Gram-Färbung positiv. Die bei 36° leicht zu züchtenden Reinkulturen geben einen glatten, glänzenden, halbdurchsichtigen, farblosen Belag; auf der Agarplatte haben die Kolonien einen leicht bläulichen Anflug. Auf der Gelatineplatte wächst der Bacillus bei 18° in Form kleiner, runder, grauweisser Kolonien mit gelblichem Centrum; in Bouillon bildet sich an der Oberfläche ein graues, zartes Häutchen. Auf Kartoffeln wächst ein glatter, glänzender, gelblich-fettiger Belag längst dem Impfstrich. In der Tiefe des Gelatinestichs findet langsame Verflüssigung statt, die langsam bis zu den Wänden des Reagenzglases fortschreitet, wobei sich ein oberflächliches Häutchen und etwas trüber Bodensatz bildet, während die verflüssigte Gelatine klar bleibt. Bouillon und Gelatine werden stark alkalisch. 24 Stunden bei — 7° gehalten, büsst der Bacillus seine Lebensfähigkeit nicht ein, wohl aber bei trockener Erhitzung auf 90° während 10 Minuten. Sporen sind nicht nachweisbar, dagegen ziemlich lebhafte Eigenbewegung.

Durch Impfung seiner eigenen Bindehaut mit einer Reinkultur konnte Gromakowski eine akute Conjunctivitis hervorrufen, die in Heilung ausging. Damit ist der ätiologische Beweis erbracht. Mit Recht unterscheidet der Autor diese Bacillen von allen bisher beschriebenen Conjunctivitiserregern. —

Als Parinauds Conjunctivitis wird, wie Ref. bereits 1894 und 1895/96 berichtet hat, eine chronische, starke Entzündung bezeichnet, bei der sich knotige oder grobpapilläre, mitunter gelbliche Wucherungen bilden. Parinaud hatte dieser Form den Namen „d'origine animale" beigelegt; doch ist dieser Ursprung nie sicher bewiesen worden. Gifford (349), der jetzt fünf Fälle mitteilt, bezweifelt ihn direkt, und auch die kasuistische Mitteilung von Miller (430) enthält keinen Beweis.

Dominique (64), der das bis 1897 darüber Bekannte in seiner Dissertation zusammenstellt, legt doch Wert darauf, dass die betreffenden Leute viel mit Tieren zu thun hatten und vorwiegend Metzger waren. Er betont,

[1]) Nach dem Referat über die russische Arbeit im Centralbl. f. Bakteriol. XXII. S. 18. (Ref. Ucke, Petersburg).

in Anlehnung an Parinaud, besonders, dass bei dem meist einseitigen Prozess stets die gleichseitigen Halsdrüsen vereitern. Oft gehe eine fieberhafte Erkrankung voraus. Eine Ulceration der Bindehaut bilde sich nicht, sondern es trete eine spontane, narbenlose Rückbildung ein bei Anwendung von Antisepticis. Auch ohne Therapie soll das in 4–5 Monaten geschehen, doch erscheint es dem Ref. nicht bewiesen, da die bisherigen Fälle wohl alle behandelt worden sind.

Die von Morax und Cornil vorgenommene bakteriologische Untersuchung ist bis jetzt stets negativ gewesen. Ist somit sichergestellt, dass es sich nicht um die gewöhnlichen Infektionen der Bindehaut handelte, so taucht natürlich wegen mancher Ähnlichkeit des klinischen Bildes die Frage auf, ob nicht Tuberkulose im Spiele sei. Dominique stellt dies wegen der Art der Rückbildung in Abrede. Es würde nach Ansicht des Ref. doch sehr wünschenswert sein, diese Frage auch histologisch und durch direkte Übertragung aufs Tier zu prüfen. —

Die Vaccineerkrankung der äusseren Augenteile, über welche im vorigen Jahrgang (1895/96) genauer berichtet wurde, hat in der Abhandlung von Schirmer (792), der bekanntlich über dies Gebiet mannigfache Untersuchungen angestellt hat, eine übersichtliche und klare Darstellung gefunden, Eine ungewöhnliche Lokalisation der Pusteln, nämlich ausschliesslich unter dem Oberlid in der Conjunctiva beschreibt Eagleton (623); es trat, wie immer, Spontanheilung ein. —

(Einen eigentümlichen Bakterienbefund auf der Bindehaut bringt Berl (567). Bei einem an chronischem Ekzem und alter Blepharitis leidenden Manne fand sich auf der entzündeten Bindehaut eine grosse weisslich-graue, stinkende Masse von butterweicher Konsistenz, die aus dichten Massen von Staphylokokken, Streptokokken und Bacillen, wahrscheinlich Xerosebacillen, bestand.)

Brayley und Eyre (37) beschreiben jetzt näher den schon im vorigen Bericht kurz erwähnten Fall von Conjunctivitis pseudomembranosa mit Friedländerschen Pneumobacillen. Es ist das jedenfalls eine sehr seltene Infektion, der wir bisher nur in der Untersuchungsserie von Groenouw (363) einmal begegnen[1]). Sehr nahe steht jedenfalls der übrigens auch vereinzelte Befund von „Ozänabacillen“ von Gonin (650). Etwas öfter findet sich letzterer Bacillus noch im Thränensack (Terson und Gabriélidès, Uhthoff-Axenfeld cf. Bericht 1894 und 1895/96). —

Als „Botryomykose“ beschreibt Ten Siethoff (520) eine Erkrankung bei einem 30jährigen Landmann, der zunächst ein Hordeolum hatte und dann eine Anschwellung der Bindehaut mit Bildung kleiner gelblicher Einlagerungen nicht weit vom Lidrande bekam, die ähnlich wie Aktinomyceskörner aus-

---

1) Auch v. Ammon (Münch. med. Wochenschr. 1900) fand ihn einigemale beim Neugeborenen.

sahen. Aus dem Knötchen entleerte sich eine trübe schleimige Masse, in der Ten Siethoff „Botryokokken“ gefunden zu haben berichtet, d. h. die Mikroorganismen, welche die Botryomykose des Pferdes erregen. Der P. hatte ein Pferd mit botryomykotischer Fistel am Samenstrang gepflegt.

Die Kulturen, welche Ten Siethoff erhielt, waren den Staphylokokken ähnlich, aber nach dem Autor nicht mit ihnen identisch.

(Ref. muss darauf verweisen, dass Fuchs die betreffenden Gebilde für einfache Konkremente in der Bindehaut auffasst, während die gezüchteten Mikroben doch wohl nur Staphylokokken gewesen seien (cf. Kapitel Streptotricheen S. 143).

Der sogen. „Frühjahrskatarrh“ ist noch immer bezüglich seiner Ätiologie dunkel. Dass er mit Trachom nichts zu thun hat, wie wohl vermutet wurde von einzelnen Seiten, geht daraus hervor, dass die Krankheit in dem so trachomdurchseuchten Russland zu den grössten Seltenheiten gehört. Die bisherigen Abimpfungen haben nichts Charakteristisches erbracht (Uhthoff und Axenfeld [734]). Mandonnet (734) beschreibt jetzt eine Papillombildung an den Lidrändern beim Frühjahrskatarrh; Silex (814) rühmt die Wirkung des Eises, die wegen der eigentümlichen Abhängigkeit der Krankheit von der wärmeren Jahreszeit ganz rationell erscheint.

IV. Streptotricheen (Aktinomyces).

In den vorigen beiden Berichten (1894, 1895/96) hat Ref. die Arbeiten von Th. v. Schröder, Huth, Elschnig, Ewetzki besprochen, in welchen die bekannten Konkremente der Thränenröhrchen als „Aktinomykose“ behandelt worden waren. Ref. hat dort schon darauf hingewiesen, dass die exakte Identifizierung der gefundenen Pilzmassen mit dem echten Actinomyces bovis doch noch der Kulturprüfung bedürfen.

Seitdem ist die Berechtigung, die Konkremente als eigentliche Aktinomykose zu bezeichnen, noch viel zweifelhafter geworden; die einzig exakte Benennung muss vielmehr die allgemeine der „Streptotrichie“ sein, bis umfassendere kulturelle Bestimmungen gelungen sind.

Die Familie der Streptotricheen (oder Aktinomyceten) besitzt eine grosse Anzahl Species, zu denen u. a. auch der Actinomyces bovis seu hominis gehört. Lachner-Sandoval[3]) stellt bereits ihrer 29 zusammen; sehr viele von diesen können pathogene Eigenschaften entwickeln. Allen ist bekanntlich eigen die ausserordentliche Veränderlichkeit der Morphologie (Pleomorphie) und wenn auch der Actinomyces bovis mit Vorliebe die bekannten Keulenformen und Drusen bildet, so reicht dies Merkmal allein doch nicht aus.

Es bieten demnach neue rein klinisch und histologisch untersuchte Fälle nur insofern ein ätiologisches Interesse, als sie zeigen, wie oft das Krank-

[3]) Über Strahlenpilze. Strassburg 1898, bei L. Beust.

heitsbild des Konkrementes durch zu den Streptotricheen gehörige Elemente überhaupt hervorgerufen wird und wie oft dieselben das charakteristische Bild der Kolbendrusen darbieten.

Solche Fälle mit typischen „Drusen“ sind die von Vander-Straeten (843), Robert (775), Mitvalsky (434), Lange (412), Kastalsky (401).

Der Fall von Mitvalsky (434) ist dadurch eigenartig, dass das sehr grosse Konkrement nicht im Thränenröhrchen, sondern im Thränensack lag.

Bei einer 65jährigen Frau, welche öfters an recidivierender beiderseitiger Thränensackphlegmone mit Fistelbildung gelitten hatte, bestand seit einigen Monaten eine erneute Schwellung des linken Thränensackes. Mitvalsky entfernte aus dem Thränensack eine ca. mandelgrosse, dunkelgrüne Masse. Dieselbe wurde in Alkohol gehärtet und geschnitten. Mikroskopisch bestand die Masse aus Granulationsgewebe, mit eiterigen und nekrotischen Stellen, aus einzelnen Knötchen bestehend, in deren Mitte typische Drusen lagen (centrales Filament, peripher radiäre Kolben). Daneben fand Mitvalsky „Staphylokokkenhaufen“, angeblich nur in den älteren Körnern (nicht vielleicht Sporen? Ref.); Mitvalský ist der Ansicht, dass die Staphylokokkeninfektion vorausgegangen sei und dass sie der Aktinomykose den Boden bereitet habe.

Bemerkenswert sind auch die Mitteilungen von Kastalsky (401).

Bei einer 37jährigen Patientin hatte Krükoff aus dem unteren Thränenröhrchen im April 1895 ein Konkrement entfernt, welches Ewetzki als Aktinomykose veröffentlicht hat. Dezember 1896 kam sie wieder und es fand sich jetzt im oberen Thränenröhrchen derselben Seite ein neues Konkrement von grünlicher Farbe. Mikroskopisch bestand dasselbe aus einem Geflecht dichotomisch verzweigter, peripher radiär gestellter Fäden, mit zahlreichen bacillären und Sporenformen, in Granulationsgewebe eingebettet. Keine Kolbenbildung. (In den Präparaten Ewetzkis waren typische Kolbendrusen vorhanden. Ref.) Kulturen liessen sich nicht anlegen, da das Objekt in Alkohol gelegen hatte.

März 1898 hatte Kastalsky neue Gelegenheit, ein grösseres, aus zusammengeballten Einzelkörnchen bestehendes Konkrement zu untersuchen. Auch diesmal zeigte sich ein dichtes Geflecht mit radiärer Ausstrahlung, aber wieder keine Kolben. Die Ausstrahlungen gingen vielfach in bacilläre Formen und Sporen über. Diesmal wuchsen am Boden eines Bouillonröhrchens die Pilze nach etwa zwei Wochen; sie liessen sich von hier leicht übertragen, sodass, wie Kastalsky berichtet, sie jetzt schon am nächsten Tage angegangen waren. Näheres über die Kulturen verheisst der Autor später mitzuteilen.

Leider hat sich dazu nicht die Gelegenheit geboten, da die Verfasserin inzwischen gestorben ist. Eine Identifizierung ist nach dieser begonnenen Kultur natürlich nicht möglich[1]). Roberts (775) dahinzielende Meinung ist nicht richtig.

So gerecht die Reserve gegenüber der Diagnose „Aktinomykose“ in diesen Fällen ist, so würde es doch zu weit gehen, wollte man ausschliessen, dass der Actinomyces bovis in Frage kommen kann. Die Ausführungen Vander-Straetens (843), der für seinen Fall, ohne Kultur, die Bezeichnung „Pseudoaktinomykose“ wählt, gehen zu weit; es muss sich erst zeigen, ob der Actinomyces bovis gar nicht beteiligt ist, zumal, wie Robert (775)

[1]) Inzwischen hat Silberschmidt im Centralblatt für Bakteriologie, 1900 bei zwei Fällen positive Kulturen erhalten, die nicht dem Actinomyces bovis entsprachen. Histologisch hatten die Konkremente das Bild des radiären Fasergeflechts ohne Kolbenbildung geboten. Die Kultur war anaërob geglückt. Dasselbe hat Ref. bei zwei, allerdings nicht zu Ende geführten Fällen konstatieren können.

ausführt, auch an anderen Körperstellen (Zunge, Nase, Pharynx) Aktinomykosen milde verlaufen können.

Aus der Mitteilung Vander-Straetens ist noch hervorzuheben, dass nach seiner Feststellung schon vor A. v. Graefe das klinische Bild der Konkremente in den Thränenröhrchen von Césoin im Jahre 1670, Sandifors 1779 und Desmawes 1842 beschrieben sei.

Wir werden also die Frage nach der Streptotricheenerkrankung der Thränenwege vorläufig als eine offene zu betrachten haben[1]).

Die Arbeit von Ricchi (772) ist hier von Interesse, da dieser Autor bei der bakteriologischen Untersuchung von 12 Fällen von Dakryocystitis neben Eitererregern (achtmal Staphylococcus albus, zweimal Staph. pyog. aur. dreimal Staph. pyog. citr., zweimal Bacterium coli, viermal Streptococcus pyog.) von meist relativ geringer Virulenz[2]), sowie neben gelegentlichen Saprophyten (Bacillus subtilis, radicosus, ramosus, luteus, fluorescens putidus, Proteus, Mikrococcus candicans, cereus flavus, aurantiacus, roseus, Pasteuri, Saccharomyces) einmal den Actinomyces albus gefunden und kultiviert hat. Es war das kein Fall von Konkrementbildung, sondern ein einfaches katarrhalisches Sekret.

Auf festem Nährboden bildeten sich langsam, innerhalb von 15—20 Tagen, kreideweisse, trockene Erhabenheiten, andere waren mehr durchscheinend. Im Gelatinestich bildete sich eine verzweigte Figur („wie eine Konifere"), die sich bei stärkerer Vergrösserung in einzelne Körnchen auflöste, welche ein typisches Flechtwerk darstellten. Auf Agar fortgezüchtet, entwickelten sie sich viel schneller und üppiger, als ein höckeriger, wie mit Mehl bestäubter Belag. Mikroskopisch zeigten sie dichotomische Verzweigung und Gemmenbildung, in älteren Kulturen auch vielfache Körnelung und bacillären Zerfall, sodass sie, besonders in der weissen Oberfläche, streptokokkenartig aussahen.

Ricchi machte zunächst eine subcutane Impfung beim Kaninchen, züchtete aus dem sich bildenden Knoten den Aktinomyces von neuem und infizierte dann intraperitoneal. Es entstand eine ausgedehnte Pseudotuberkulose. In der Pleura rief eine weitere Injektion schwere Entzündung hervor.

Von Interesse ist, dass in der italienischen Litteratur auch ein Fall von Konkrementbildung im Ductus Warthonianus von Majocchi (Arch. per le scienze Med. XVI, 15. 1892) beschrieben ist, der den Thränenröhrchenkonkrementen insofern glich, als es auch hier zu einem Übergreifen auf die Umgebung nicht gekommen war. Auch Majocchi führt diese auffallend geringe krankhafte Veränderung darauf zurück, dass der Aktinomyces in einer epithelbekleideten Höhle sich nicht frei entwickelt. Ricchi betont, dass aus demselben Grunde in seinem Fall nur eine einfache Dakryocystitis bestand.

1) Differentialdiagnostisch kommt in klinischer Hinsicht noch in Betracht, dass Mitvalsky (434) bei einer solchen Thränenröhrchenentzündung nur reichlich Gerüste von Weizenstärkekörnern fand; es handelte sich also um eine reine Fremdkörperentzündung. In dem zweiten Falle Mitvalskys fand sich nur fettiger Detritus; der Autor hält es aber nicht für unmöglich, dass früher doch Pilze da waren, die zu Grunde gegangen sind.

2) Ricchi glaubt, dass dies durch gegenseitige Schädigung der mit einander gemischten Bakterien sich erkläre; eine bactericide Eigenschaft der Thränen hält er nicht für bewiesen.

Dass bei seiner Streptotrichee keine Kolben nachweisbar waren, spricht nach Ricchi nicht gegen echten Aktinomyces, da bei Überimpfung aufs Rind solche auch bei Actinomyces albus sich nicht bilden.

Ricchi ist also der Ansicht, dass sein Befund mit denen der Thränenröhrenkonkremente übereinstimme.

Ref. darf jedoch darauf hinweisen, dass bereits Cazalis (siehe diesen Bericht 1895/96) einen ganz analogen Streptothrix bei seinen Trachomuntersuchungen von der Bindehaut kultiviert und verimpft hat. Wie aber Ref. dort schon ausgeführt hat, ist eine Identifizierung gerade dieser Species, d. h. des Actinomyces albus mit den Konkrementen sicher nicht statthaft, solange diese relativ leicht wachsende Form, die Ref. übrigens ebenfalls mehrfach auf der Bindehaut angetroffen hat, ebenso wie Gombert, sich aus den Konkrementen nicht hat züchten lassen. —

Wegen gewisser morphologischer Ähnlichkeiten müssen hier auch die von Fuchs (340) und Wintersteiner (547) auf der Bindehaut festgestellten **„Konkremente“** eine Besprechung finden.

Fuchs (340) hat bei fortgesetzter Untersuchung die kleinen gelblichen Konkremente bei 537 Patienten 112 mal gefunden. Die ältesten Präparate dieser Art hat Fuchs schon vor 20 Jahren angefertigt.

Seine im Vorjahre geäusserte Vermutung, dass es sich bei diesen Bildungen vielleicht um Aktinomyces handle, wird von Fuchs jetzt zurück gezogen. Im Gegenteil rechnet er jetzt sowohl den von de Vincentiis beschriebenen Fall angeblicher „Aktinomykose“ wie die „Botryomykose“, die Faber beschreibt, mit Wahrscheinlichkeit zu den Konkrementbildungen.

Mikroskopisch fand Fuchs in der mässig infiltrierten Conjunctiva vielfach kleine hyaline Kugeln, die demnach nicht, wie Kastalsky meinte, nur dem Trachom eigentümlich sind. Vielfach zeigten sich neugebildete drüsenartige Epitheleinsenkungen, und gerade in diesen liegen die Konkremente, die aus schleimigen secernierten Massen, wie aus umgewandelten Zellen entstehen. Die Verdichtung dieser Massen beginnt central oder peripher. Bei Ungleichmässigkeit der Dichtigkeit kann eine radiäre Zeichnung entstehen, die mit Aktinomyces ähnlich ist. Ist das Gefüge sehr ungleichmässig, so erscheinen die Konkremente mehrfach geschichtet.

Nur bei einem Patienten erregten die Konkremente heftige entzündliche Erscheinungen, sodass die Diagnose irrtümlich auf „Bindehauttuberkulose“ gestellt wurde.

Nach ihrem mikrochemischen Verhalten entsprechen die Konkremente am meisten dem Recklinghausenschen Hyalin.

Bakteriologische Untersuchungen fielen negativ aus. Übertragung eines kleinen konkrementhaltigen Schleimhautstückchens unter die Bindehaut bei Kaninchen und vier Menschen ergab Neubildung von Drüsen. Fuchs selbst hält aber weitere derartige Versuche mit anderem Material für nötig, ehe dies als spezifisch für die Konkrementconjunctiva anzusehen ist.

Die Beschreibung, welche Wintersteiner (547), dessen Untersuchungen bis ins Jahr 1891 zurückgreifen, von den Konkrementen giebt, stimmt mit derjenigen, welche Fuchs jetzt giebt, in allen wesentlichen Punkten überein.

Wintersteiner erklärt sich gegen die Pilznatur der Konkremente, wie dies Fuchs jetzt auch thut, schon deshalb, weil radiäre Streifung nur selten,

konzentrische Schichtung im Innern aber häufig ist. Auch fehlen reichliche Kalksalze, die bei degenerierten Drusen zu erwarten wären. Schliesslich sind die Konkremente auch keineswegs immer in Granulationsgewebe eingebettet.

Wie wichtig es ist, diese sicher nicht parasitären Konkremente der Bindehaut zu kennen, geht daraus hervor, dass Demicherie (611) dieselben unter dem Titel „Actinomycose conjonctivale" (granulations actinomycosiques) jetzt beschreibt.

Bei einem 18jährigen Mann mit einer beiderseitigen subakuten Conjunctivitis fanden sich oben am hinteren Tarsusrand ca. ein Dutzend kleine gelbliche Körnchen in die Bindehaut eingelagert, deren Beschreibung und (bunte) klinische Abbildung vollkommen den gewöhnlichen, von Fuchs und Elschnig beschriebenen Konkrementen entsprach. Nach einfacher Excision recidivierten sie nicht.

Morelli und Guglielmetti (Montevideo) erklärten nach dem mikroskopischen Befunde die Körner für „typische Aktinomykose". Betrachtet man jedoch die der Arbeit beigegebene mikroskopische Abbildung, so zeigt dieselbe keineswegs „typische" Aktinomykose. Es fehlt jedes eigentliche Geflecht, man sieht nur — offenbar etwas schematisiert — eine Rosette kolbiger Gebilde. Wenn schon Fuchs und Gruber anfänglich dazu geneigt haben, die Konkremente könnten vielleicht Pilze sein, so ist die Frage gerechtfertigt, ob nicht bei dem Demicherieschen Falle eine Verwechselung vorgefallen ist. Jedenfalls kann Ref. sich nicht davon überzeugen, dass eine Aktinomykose vorgelegen hat.

Eine schwere destruierende Strahlenpilzerkrankung beschreibt Weeks (261) bei einem Papagei. Die Aktinomykose hatte, ebenso wie in dem Fall von Partsch (cf. 1895/96), die Orbita und auch den Augapfel ergriffen.

V. Thränenorgane.

Über die Bakteriologie der **Thränensackleiden** liegen neue umfassendere Untersuchungen, wie sie in den Berichtsjahren 1895/96 von Mazet, Uhthoff und Axenfeld vorgenommen wurden, nicht vor. Bei den 12 von Ricchi (772) untersuchten Fällen wurde 8mal Staph. alb., 2mal Staph. pyog. aur., 3mal Staph. pyog. citr., 2mal Bact. coli, 4mal Streptococcus pyog. geringer Virulenz festgestellt, ferner eine Anzahl Saprophyten (Bacillus subtilis, radicosus, ramosus, luteus, fluorescens putidus, Proteus, Micrococcus candicans, cereus flavus, aurantiacus, roseus, Pasteuri, Saccharomyces) und 1mal „Actinomyces albus". Also stets ein Bakteriengemisch. Auffallend ist, dass in dieser Zusammenstellung der Pneumococcus fehlt; dass dieser der wichtigste und häufigste Infektionserreger im Thränensack ist, lehrt die Häufigkeit des Ulcus corneae serpens, dessen fast ausschliessliche Pneumokokkennatur durch die weiteren Untersuchungen von Uhthoff-Axenfeld (249) und durch die

nunmehr bestätigenden Angaben von Bach-Neumann (21) sowie von Petit (S. 151) von neuem dargethan wird.

Dabei zeigt sich von neuem, dass auch bei einer Bakterienmischung im Thränensack die Infektion der Cornea mit Vorliebe nur den Pneumococcus enthält.

Dass bei der phlegmonösen Vereiterung des Thränensackes und seiner Umgebung der Streptococcus pyogenes eine Hauptrolle spielt, ist schon von Cuénod und Mazet (1885/96) hervorgehoben; Ref. kann dies nach eigenen Untersuchungen bestätigen. Es ist deshalb, wenigstens bakteriologisch, die Anwendung von Antistreptokokkenserum (Marmorek), wie sie Boucheron (36) empfiehlt, rationell gedacht. Ob sie sich öfters praktisch lohnt, ist eine andere Frage, da der Phlegmone eine chronische Dakryocystis und starke Stenosen voranzugehen und die Radikaloperation zu erfordern pflegen und der folgende Verlauf, den Boucheron (36) beschreibt, dürfte geradezu auffallend sein.

Eine Phlegmone, welche sich an eine chronische Dakryocystoblennorrhoe mit Streptokokkeneiterung der Nase anschloss, stand nach Injektion von 10 ccm Antistreptokokkenserum (Marmorek) still, es trat schnelle Resorption der Infiltration ein. Am sechsten Tage waren die Thränenwege wieder durchgängig, nachdem im ganzen 30 ccm Serum verwandt waren.

Die Unwegsamkeit des Ductus nasolacrymalis, durch welche die Dakryocystitis in der Regel herbeigeführt wird, hat bekanntlich sehr oft ihren Grund in primären Nasenaffektionen. Diese klinische Erfahrung findet erneute Darstellung in den Arbeiten von Cahn (586), Moisonnier (438), Tödten (833), Couétaux (54), welche vorwiegend die sich daraus ergebende Notwendigkeit einer Nasenbehandlung erörtern. Besonders bemerkenswert sind die genauen statistischen Angaben von Heilmaier (667): Bei 352 ambulanten Dakryocystoblennorrhoen der Würzburger Klinik (von Michel) fand sich: 136 mal Rhinitis atrophicans, 67 mal Rhinitis hyperplastica, 2 Lues, 10 Tuberkulose, 1 Lupus, 1 Sycosis introitus, 15 Caries des Siebbeins, 1 Periostitis des Nasenbeins, 2 Rhinitis sicca, 2 Rhinitis hypersecretoria, 3 adenoide Vegetationen, 1 Empyem der Kieferhöhle, 1 Stirnhöhlenempyem. Bei 22 Dakryocystoblennorrhoen der Klinik lagen die Verhältnisse analog. Bei Ulcus serpens corneae mit gleichzeitiger Dakryocystitis war der Befund stets positiv.

(Die in dieser Zusammenstellung auch erwähnte Tuberkulose wird in dem Abschnitt „Tuberkulose“ noch besondere Erwähnung finden, ebenso die Rolle der Nebenhöhlenerkrankungen in dem betreffenden Kapitel.)

Wie weit für das Trachom und die dabei so häufige Dakryocystitis der Nasenbefund von Bedeutung, ist aus dem Referat der Arbeiten von Joerss (397), Hertel (671) zu ersehen (s. u.), sowie aus den bereits besprochenen (S. 121) Mitteilungen von Kuhnt (144). —

Das bei der Dakryocystitis der Neugeborenen im Ductus befindliche Hindernis ist bekanntlich nur ausnahmsweise eine Stenose im Sinne einer erworbenen, eigentlich pathologischen Verengerung. Wo eine solche

vorliegt, handelt es sich meist um ernsthaftere Knochenerkrankungen durch Lues oder Tuberkulose. Sondern meistens liegt noch nicht vollständige Kanalisierung vor, die in der Regel bald durch milde Therapie und oft auch ohne eine solche zu erfolgen pflegt. Levy (155) bringt in seiner Thèse eine ausführliche Zusammenstellung der Litteratur und vier eigene Beobachtungen[1]). Peters (759), der dieses Thema besonders eingehend bearbeitet hat, weist an der Hand von 40 eigenen Fällen von neuem auf die Gutartigkeit hin und warnt davor, diese Fälle für eigentliche Bindehautkatarrhe zu halten. Wenn man auf Dakryocystitis bei Neugeborenen achte, schrumpfe die Zahl der nicht gonorrhoischen Konjunktividiten sehr zusammen.

Ob die rein konservative Therapie (Ausdrücken) oder einige Sondierungen besser sind, wird verschieden beantwortet (Eliasberg [323] und Diskussion, Valude [839]), der auffallend gutartige Charakter aber allgemein anerkannt.

Für das anatomische Verhalten des Ductus nasolacrymalis beim Neugeborenen sind von Wichtigkeit die Untersuchungen von Rochon-Duvigneaud (776), der bei 30 neugeborenen Köpfen dreimal eine unvollständige Öffnung und Erweiterung der darüber gelegenen Ductusteile fand. Einmal war dieselbe doppelseitig, bei den beiden anderen linksseitig. (Ref. darf hier von neuem an die anatomische Untersuchung von Cirincione erinnern (cf. diesen Bericht 1895/96, Lavori della clinica oculistica di Napoli), welche in der genannten Litteratur nirgends berücksichtigt wird).

Bemerkenswert ist noch, dass Antonelli in der Diskussion zu der Mitteilung von Eliasberg in der Pariser ophthalmologischen Gesellschaft (323) mitteilte, er habe im Sekret einer Neugeborenendakryocystitis reichlich Gonokokken gefunden bei sehr geringer Reizung der Bindehaut. Leider fehlen alle näheren Angaben, die erkennen lassen, ob diese Diagnose mit allen Kautelen gestellt ist, wie wir dies bei der höchst auffallenden und bisher ganz vereinzelnden Behauptung verlangen müssen, es sei die sonst doch viel empfänglichere Bindehaut gegen den Gonococcus refraktär gewesen, während der Thränensack eiterig erkrankte. Wir erfahren auch nichts darüber, wielange nach Beginn u. s. w. das Kind in Beobachtung kam. —

Zu den seltenen Nasenerkrankungen, welche die Thränenwege beteiligen können, gehört nach Gallenga (646) das Rhinosklerom. Bereits Wolkowitsch hat eine Fortsetzung dieses Prozesses bis auf den Thränensack konstatiert. Gallenga sah bei zwei Fällen eine secernierende Dakryocystitis entstehen. Im Sekret fand er keine Rhinosklerombacillen, wohl aber in den ausgekratzten Granulationen der Schleimhaut. Histologisch zeigten dieselben in dem infiltriertem Gewebe zwar keine typischen „geblähten Zellen" (Mikulicz), ebensowenig die maulbeerförmigen, mit Hyalin beladenen Zellen, aber doch vielfach einzelne hyaline Einlagerungen in Zellen und zwischen denselben. Wenn demnach auch der mikroskopische Befund nicht ganz so

[1]) Die Arbeit von Landolt (148) war mir nicht zugänglich.

war, wie in der Nase, so hat man nach Gallenga die Thränensackveränderungen doch für eigentliches Rhinosklerom zu halten. —

Eine ätiologisch sehr ungewöhnliche Form der Dakryocystitis, nämlich einen Fall von Rotz beschreibt Gourfein (106, 355). Er betont die Schwierigkeit der klinischen Diagnose des chronischen Rotzes gegenüber der Tuberkulose und der Lues.

Gourfein berichtet von einem 12jährigen Mädchen, welches eine linksseitige Thränenfistel zeigte, die angeblich im Anschluss an ein Trauma vor 12 Tagen entstanden war. Die Fistel war auffallend gross, ihre Ränder gerötet und verdickt, granulierend. Das Kind zeigte am Halse alte Drüsenschwellungen und Narben, war sonst gesund. Wegen des Verdachtes der Tuberkulose wurde eine bakteriologische Untersuchung und Verimpfung des Sekretes vorgenommen (Dr. Marignac).

Ein mit Sekret geimpftes Tier starb nach 16 Tagen; die Autopsie zeigte multiple Abscesse, in denen charakteristische Rotzbacillen nachgewiesen wurden.

Während der nächsten Monate schien die Fistel zu verheilen, dagegen ging die Infiltration und Ulceration weiter auf die Conjunctiva, erst des unteren, dann des oberen Lides, schliesslich auch auf die Conjunctiva bulbi. Dann entzog sich die Patientin der Beobachtung; bis dahin (ca. $^{1}/_{2}$ Jahr lang) waren Allgemeinstörungen nicht eingetreten.

Sorgfältige histologische Untersuchungen über die **pathologische Anatomie** der Thänensackerkrankungen bringen die Arbeiten von Joers (397) und Hertel (671).

Joers stellt zunächst fest, dass die normale Thränensackschleimhaut in der That Drüsen besitzt, und zwar seröse, die den Krauseschen Bindehautdrüsen gleichen. Ausserdem finden sich oft pathologische Epitheleinstülpungen. Da schon ein Schnupfen u. s. w. einen Reiz auf die Thränensackschleimhaut ausüben kann, finden sie sich sehr häufig; daher vielleicht die Widersprüche in der Litteratur über die Häufigkeit drüsenartiger Gebilde.

Bei Dakrycystitis fand Joers oft Pigmentablagerungen in der Nähe der Gefässe, ferner hyaline Kugeln. Regelmässig lagen in der infiltrierten Schleimhaut follikelartige Haufen von Lymphocyten, die entgegen der Auffassung von Cirincione, Kalt, de Vincentiis, Kuhnt nicht als charakteristisch für Conjunctivitis follicularis und Trachom angesehen werden dürfen. Die histologischen Einzelheiten dieser Follikel sind im übrigen ganz die wie beim Trachomfollikel der Bindehaut. In der Umgebung liegen eigenartige spindelförmige Kernfragmente oder freie Kerne (cf. die analogen Befunde in der Bindehaut von Peters u. a. S. 123). Die Follikel können sich in das Thränensacklumen hinein entleeren.

Oft fanden sich „Polypen"; schliesslich kommt es zur Narbenbildung. „Der Ektasie scheint eine fibröse Entartung voranzugehen."

Im Epithel finden sich sehr zahlreiche Becherzellen, zum Teil in Nestern. Dieselben neigen dazu, sich drüsenartig in die Tiefe einzustülpen. Auch diese Becherzellen können, wie Joers annimmt, wahrscheinlich mehrmals secernieren und stellen demnach keine reine Degeneration dar. Später wandelt sich das Cylinderepithel in Plattenepithel um.

Bei zwei Fällen von Tuberkulose der Thränenschleimhaut fanden sich ausgedehntere Epitheldefekte und Einlagerung typischer Tuberkel.

Hertel (671) untersuchte 52 Thränensäcke. Er teilt dieselben ein in 1. mässige Ektasie mit Eiterung, polypöse Innenfläche, von verdicktem Epithel mit zahlreichen Becherzellen bekleidet. Die Basalmembren des Epithels ist vielfach undeutlich. In der unfiltrierten Schleimhaut vielfach Follikel, die zum Teil ein epitheloides Centrum zeigten. Auch bei normalen Erwachsenen (über 40 Jahre alt) kann man nach Hertel einzelne Follikel finden.

2. Säcke mit sehr starker Ektasie und wässrigem Sekret. Hier herrscht bereits eine starke Atrophie der Schleimhaut und des elastischen Gewebes vor.

3. Die rein katarrhalische Dakryocytitis zeigte analoge Veränderungen wie die eitrige, aber weniger stark.

Hertel wendet sich ebenfalls gegen die Diagnose des „Trachoms des Thränensacks", besonders auch gegen die Ansicht Kuhnts, dass öfters von der Nase aus ein solches ascendierend zustande komme. Hertel fand trotz der Häufigkeit der Thränensackfollikel solche in der Nasenschleimhaut nur einmal bei einem Nebenhöhlenempyem.

Hertel verneint das Vorkommen von Drüsen in der normalen Thränensackschleimhaut; also grade das Gegenteil von der Angabe Joers. Wohl aber enthalte bereits die normale Schleimhaut Becherzellen.

Nur einmal fand sich eine polypoide Wucherung; vier Fälle zeigten Tuberkulose. Bei zwei anderen Lupuskranken fand sich nur eine einfache Dakryocystitis.

Die Thränenröhrchen waren in allen Fällen nur an ihrem Eingang in den Sack analog verändert wie dieser.

Bemerkenswert ist, dass früher sondierte Fälle besonders starke Vernarbung und Verödung zeigten. —

Die Entzündung der **Thränenkanälchen** durch Einlagerung sogenannter „Konkremente", welche wegen ihrer Ähnlichkeit mit Aktinomykose besonderes Interesse beanspruchen, ist in dem besonderen Abschnitt „Streptotricheen" besprochen. Hier sei nur erwähnt, dass das klinische Bild des Konkrements nach der Mitteilung von Mitvalsky (434) nicht immer ein Konkrement finden lasse[1]). Auch einfache Fremdkörper können in Frage kommen.

Mitvalsky (434) fand bei einem Fall, der klinisch dasselbe Bild darbot, wie ein solches „Konkrement", in dem erweiterten Thränenröhrchen nur Fettsäurenadeln, degenerierte Leukocyten, gelbes Pigment und gelbliche kugelige Massen, dazwischen Fetttropfen. Mitvalsky hält es für nicht unmöglich, dass früher ein Pilz doch hier anwesend war, der aber mit dem ganzen Exsudat zerfallen ist.

[1]) Ref. hat selbst kürzlich eine Lues der Thränenwege und besonders des Thränenröhrchen im Bild darstellen sehen, das ganz ein Konkrement erwarten liess. Auf Quecksilber und Jodkalium trat Rückbildung ein.

Ein zweiter, klinisch analoger Fall zeigte in den Exsudatmassen reichliche Gerüste von Weizenstärkemehlkörnern. Die Patientin, eine Wäscherin, hatte viel mit Stärke zu thun.

Zu den seltenen Entzündungen der **Thränendrüse** liefert Dianoux (61) einen klinisch-kasuistischen Beitrag; es kam nicht zur Vereiterung, sondern zur spontanen Rückbildung.

Über „Tuberkulose der Thränendrüse" siehe Kapitel „Tuberkulose".

Dagegen sei hier berichtet die Arbeit von Kümmel (145.)

Unter sechs neuen Fällen der höchst eigentümlichen, von Haltenhoff und Mikulicz zuerst beschriebenen symmetrischen Erkrankungen der Speicheldrüsen waren zweimal die Thränendrüsen beteiligt, wie dies in der Litteratur auch von Mikulicz, Tietze und Haltenhoff berichtet wurde. Arsen wirkte günstig, wenn auch nicht immer; bei einigen Fällen zeigte sich spontane Rückbildung.

Kümmel erörtert die Ähnlichkeit dieser Fälle mit den vom Ref., Berl u. A. beschriebenen lymphomatösen Infiltrationen bei Pseudoleukämie.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Thränendrüse seines Patienten fand Tietze bereits, dass das Drüsengewebe ganz zu Grunde gegangen war. Als Grundgewebe fand sich nur ein hyalin aussehendes Balkenwerk mit zahlreichen eingelagerten Lymphzellen, unter denen auffallend viele eosinophile Zellen sich befanden, ausserdem zahlreiche Riesenzellen von zum Teil Langhansschem Typus. Doch war keinerlei tuberkulöse Struktur vorhanden.

Auch Kümmel fand in zwei Speicheldrüsen (Submaxillaris und Sublingualis) fast gar kein Drüsengewebe mehr, sondern alles durch lymphatisches Gewebe ersetzt. Riesenzellen waren spärlich, eosinophile Zellen zahlreicher.

Kümmel erörtert dann eingehend die Ätiologie; am wahrscheinlichsten ist ein von den Ausführungsgängen in die Drüsen eindringender Reiz, vermutlich infektöser Natur. Doch sind bisher bakteriologische Untersuchungen ganz negativ geblieben.

VI. Keratitis[1]).

Bakteriologisches.

Die in dem Bericht 1895/96 besprochenen Untersuchungen hatten festgestellt, dass auf dem Gebiet der eiterigen (septischen) Keratitis des Menschen das Ulcus corneae serpens fast immer eine Pneumokokkeninfektion sei, während die nicht in dieser Weise serpiginöse Hypopyonkeratitis in der Untersuchungsserie dieser Autoren andere Eitererreger nachweissen liess.

[1]) Die Arbeiten von Bonivento (302), Goering (101, 353), Lesshaft (418), Leplat (416), Neunhöffer (452), Fromaget (88), Petrasco (197), Rosow (214), Jameson (686), Martin (736, 737), Schulz (800), Doyne (618), Wokenius (869), Bourgeois (580), Flemming (637), Haken (662) sind rein klinisch resp. therapeutisch. Diejenige von Silex (226) bespricht die Nomenklatur der verschiedenen Formen.

Die kasuistischen Mitteilungen von Valois (250), Beutejac (32), Willetts (543) waren dem Ref. nicht zugänglich, ebensowenig die von Thierry (243) und Kuhnert (406), die sich beide auf Veterinärmedizin beziehen.

erreger nachweisen liess. Eine besonders eigenartige klinische Gruppe bildet noch die Schimmelpilzkeratitis.

Uhthoff und Axenfeld hatten zwar am Schluss ihrer Ausführungen ausdrücklich angegeben, dass die Art der ursächlichen Verletzung, die Virulenz und Menge der Keime, Mischinfektion, Resistenz und persönliche Empfänglichkeit jedenfalls auf die genannten Krankheitstypen modifizierend einwirken könne. Aber es bedurfte doch weiterer Prüfung, um über diese Fragen ein Urteil zu gewinnen.

Zunächst ist hervorzuheben, dass die überwiegende Bedeutung der Pneumokokken für das Ulcus corneae serpens allseitig bestätigt worden ist. Auch Bach (21) hat seinen, teils auf experimentellen Überlegungen, teils auf fehlerhafter Untersuchung beruhenden und lange festgehalten früheren Standpunkt, die verschiedenen Formen der Keratitis hätten alle dieselbe Ursache, vorwiegend Staphylokokken, aufgegeben und im Verein mit Neumann sich von der ausserordentlichen Bedeutung des Pneumococcus überzeugt.

Bei 29 Ulcus serpens fanden sie (21) jetzt 18mal Pneumokokken. Bach betont, dass in Übereinstimmung mit seiner früheren Behauptung die Zahl der negativen Fälle doch relativ grösser sei, als Uhthoff und Axenfeld angäben. (Ref. erklärt demgegenüber, dass das von der Art der Abimpfung im wesentlichen abhängt. Eigenartig ist auch, dass Bach sich hier auf seine früheren Untersuchungen am Menschen beruft, die doch zweifellos unzureichend waren, wie er auch in der Einleitung seiner jetzigen Arbeit mitteilt, seine frühere Meinung habe sich vorwiegend auf das Tierexperiment gestützt.)

Bach und Neumann bringen auch einige nicht serpiginöse Fälle; bei dreien fanden sich keine Pneumokokken, bei einem waren sie zahlreich nachweisbar.

Nahezu regelmässig fanden Bach und Neumann bei allen ihren Patienten, also auch den sicher Pneumokokkenkranken, Staphylococcus pyog. aur. et alb. im Bindehautsack und am Lidrand. Es illustriert das von neuem, wie gern letztere Keime sich bei Prozessen finden, mit welchen sie nichts zu thun haben.

Eine eingehende Erörterung findet die Ätiologie des Ulcus corneae serpens auch in der Abhandlung von Vossius (257). Sehr richtig wird dort über den klinischen Verlauf u. a. hervorgehoben, dass die Iritis mitunter nach Ablauf der Cornealinfektion noch fortbestehe und eine gewisse Selbstständigkeit zeige.

Uhthoff und Axenfeld (249) haben ihre Untersuchungen selbst weiter fortgesetzt und bringen eine weitere Serie von 68 Fällen (34 typische Ulcus serpens, 13 atypische Hypopyonker., 1 Keratomykosis aspergillina [1]), 3 Kera-

[1]) Es fand sich wieder Aspergillus fumigatus. Der Fall ist dadurch von besonderem Interesse, dass unter dem Schimmelrasen und mit diesem zusammenhängend ein Pflanzenfremdkörper in der Hornhaut sich fand, der als der Überträger der Infektion anzusehen ist.

Die seltene Gelegenheit, einen menschlichen ganzen Augapfel mit einer Schimmelpilzinfektion der (narbigen) Cornea zu untersuchen, hatte Schirmer (Arch. f. Ophth. XLIV, 1. 1897). Es zeigte sich, ganz entsprechend den Leberschen Experimenten, die typische Nekrose im Umkreis des Mycels, dann die demarkierende Infiltration. Die Mycelien hatten die Membrana Descemeti durchwachsen.

tomalacien, 5 skrofulöse Infiltrate, 7 Keratitis dendritica, 1 Ulcus rodens, 2 Pannus, 1 frische Keratitis parenchymatosa, 1 Frühjahrskatarrh), Bei den 34 Fällen von Ulcus serpens fanden sich: 25 mal Pneumokokken rein, 8 mal Pneumokokken mit anderen Mikroben, 1 mal Diplobacillen. Dieser letztere Befund ist von Interesse wegen der ähnlichen Befunde von Petit (761).

Petit fand bei drei Fällen von Hypopyonkeratitis von oberflächlich serpiginösem Charakter einen Diplobacillus, der sich von demjenigen der chronischen Conjunctivitis dadurch unterschied, dass er auf dem gewöhnlichen Nährboden wuchs und bei 22° Gelatine verflüssigte. Petit nennt ihn deshalb „Diplobacille liquéfiant". Das klinische Bild erinnerte durchaus an das des Ulcus corneae serpens; auffallend war die Schmerzlosigkeit und die geringen iritischen Erscheinungen. Für Tiere war der Diplobacillus nicht pathogen.

Hervorzuheben ist, dass der Befund von Pneumokokken in fünf kleinen, noch nicht charakteristisch progressiven, beginnenden Infiltraten für Uhthoff und Axenfeld Veranlassung war, sofort die Galvanokaustik anzuwenden. Wo dies nicht geschah, entwickelte sich thatsächlich in den nächsten Tagen das typische Bild des Ulcus serpens[1]).

Bei den 13 Fällen von atypischer Hypopyonkeratitis fanden sich: 2 mal nur Pneumokokken, 3 mal Pneumokokken mit reichlichen anderen Mikroorganismen, 8 mal nur andere pyogene Keime. Für die atypischen Pneumokokkenfälle kam ausser den Mischinfektionen in Betracht, dass entweder die ursächliche Verletzung relativ tief gewesen, oder dass die Cornea bereits vorher vaskularisiert war.

Die anderen oben genannten Keratitiden zeigten überhaupt keine charakteristischen Bakterien.

Die Thatsache, dass in den Serien von Uhthoff und Axenfeld niemals ein Kind mit Pneumokokkenkeratitis sich gefunden hat, ist besonders eigenartig. Allerdings bei der Keratomalacie der ganz jungen Kinder ist das „Terrain" ein so schlecht ernährtes, dass es eigentlich zu erwarten ist, dass auch eine Pneumokokkeninfektion hier nicht als Ulcus serpens, sondern als schnelle Totaleinschmelzung verläuft. Es sind nunmehr auch Keratomalacien mit Pneumokokkenbefund beschrieben worden, von E. von Hippel (674 [zwei Fälle]), Doetsch (619 [zwei Fälle])[2]). In je einem Fall von Doetsch (619) und Schimmelpfennig (220) waren wieder Streptokokken vorhanden, wie in den sechs Fällen von Uhthoff und Axenfeld.

(An dieser Stelle sei gestattet, auf die umfassende und vorzügliche Monographie von P. Petit „Recherches cliniques et bactériologiques sur les infections aiguës de la cornée" (Paris, Steinheil éd. 1900) hinzuweisen. In derselben sind zunächst die Keratitiden besprochen, welche sich an Bindehautentzündungen anschliessen, dann die primären Keratitiden. Die Untersuchungen sind während dreier Jahre im Hôtel Dieu vorgenommen worden.

[1]) Diese Beurteilung wird auch von Kibbe (698) bestätigt. Derselbe fand ausserdem bei acht Fällen von Ulcus serpens stets den Pneumococcus.

[2]) Die gleichzeitigen Befunde eigenartiger diphtherieähnlicher Bacillen und ihre Pathogenität für weisse Mäuse sind im Kapitel „Normale Bindehaut" und „Conjunctivitis pseudomembranosa" besprochen.

a) Die Hornhautinfiltrate und Ulcera bei der Diplobacillenconjunctivitis (15 Fälle) sind nicht immer charakteristisch und meist oberflächlich, entsprechen oft den sog. katarrhalischen. Sie können sich aber gelegentlich so in den Vordergrund drängen, dass ihr konjunktivaler Ursprung verdeckt wird. Hier liefert die bakteriologische Untersuchung des Infiltrats wichtige Dienste, indem die Diplobacilleninfiltrate ebenso wie die Conjunctivitis auf Zink schnell heilen.

b) Die nicht häufigen Infiltrate bei der Koch-Weeksschen Bacillenconjunctivitis (10 Fälle) sind fast immer oberflächlich, oft central gelegen.

c) Bei der Gonorrhoe (7 Fälle) ist es nach den bakteriologischen Untersuchungen von Petit und Morax der Gonococcus selbst, der die Hornhaut eiterig zerstört; Infektionen mit anderen Eitererregern treten dahinter sehr zurück.

d) Bei der Diphtherie erkrankt die Cornea durch Sekundärinfektion durch Eitererreger, während solche bei den obengenannten Formen nicht notwendig sind.

Bei der Besprechung der selbständigen Keratitiden bringt Petit sehr genaue Angaben über 13 eigene Fälle von Pneumokokken-Ulcus serpens, 5 Fälle von atypischer Pneumokokken-Keratitis, 3 Fälle von Infektion mit dem von ihm zuerst beschriebenen Diplobacillus liquefaciens (s. o.), die einen serpiginösen Charakter zeigten, sich aber durch Schmerzlosigkeit auszeichneten. Bezüglich der Keratomykosis aspergillina und der Infektion mit „pathogenen Hefen" bringt Petit keine eigenen Erfahrungen.

Das Gesamtergebnis aller der genannten Untersuchungen ist demnach, dass das Ulcus corneae serpens mit sehr seltenen Ausnahmen eine Pneumokokkeninfektion ist; neben derselben kommt eigentlich nur der bisher viermal beobachtete Diplobacillus von Petit in Betracht. Die Pneumokokkeninfektion der Cornea führt besonders dann zum Ulcus serpens, wenn sie sich an einen mehr oberflächlichen Epitheldefekt anschliesst.

Die Infektion einer tieferen Wunde mit Pneumokokken führt nicht zu dem typischen Bild; abweichend kann sich dasselbe auch gestalten, wenn die Hornhaut vorher vaskularisiert ist, ferner bei sehr schlechter Ernährung (Keratomalacie etc.) etc. Ohne solche besondere Veranlassung ist es jedenfalls selten, dass die Pneumokokkeninfektion der Cornea zum Bilde der „atypischen Hypopyonkeratitis" führt; die anderen Eitererreger dagegen führen mit sehr seltenen Ausnahmen stets zum Bilde der „atypischen" Hypopyonkeratitis.

In dieser Fassung hat sich also die Spezialisierung der klinischen Bilder nach der Ätiologie bewährt, und es kann bei dem nunmehr sehr umfangreich vorliegenden Material diese Darstellung jetzt wohl auf allgemeine Giltigkeit Anspruch machen. —

Als einen seltenen Erreger eiteriger Keratitis beschreiben Gallenga (343) und Bietti den Bacillus pyocyaneus, wie er bereits von Sattler und Haab bei traumatischen Panophthalmien gefunden wurde.

Die von Lundsgaard (728) zweimal in Reinkultur von einer Hypopyonkeratitis gezüchtete Rosahefe wuchs anfangs bei Bruttemperatur, wie dies im Gegensatz zu den nicht pathogenen der Fall zu sein pflegt. Bei längerer Fortzüchtung aber verlor sie die Fähigkeit, bei 36° zu gedeihen und wuchs nur noch bei Zimmertemperatur. Tierimpfungen hatten ein negatives Er-

gebnis. Trotzdem ist die ätiologische Bedeutung für Lundsgaard sehr wahrscheinlich.

Für die Kaninchencornea kommt den sogen. „pathogenen Hefen" jedenfalls nur eine sehr geringe entzündliche Wirkung zu.

Stoewer (511, 823), der dreimal von einer Keratitis beim Menschen Reinkultur von Rosahefe erhalten hatte, hat mit derselben Impfungen der Conjunctiva, Cornea, vorderen Kammer, des subkonjunktivalen Gewebes und des Glaskörpers vorgenommen. Ferner benutzte er die von Busse und von Curtis beschriebenen pathogenen Hefen; letztere schien am virulentesten.

Die Impfung der Conjunctiva und der Cornea verlief so gut wie negativ. In der Vorderkammer bildete sich eine Trübung mit mässiger Iritis. Histologisch fand sich Fibrin und zelliges Exsudat, später mehr Knötchen mit Organisation, in denen dann die Hefenzellen wieder deutlich hervortraten; dieselben liessen sich noch nach Wochen aus den geimpften Augen züchten. Eine Impfung der Vorderkammer mit toter Hefe rief überhaupt keine Reaktion hervor, sodass es sich also jedenfalls nicht um eine blosse Fremdkörperwirkung handelte.

Im subkonjunktivalen Gewebe bildete sich erst nach einigen Tagen eine sulzige Verdickung, die nur langsam zurückging und aus der noch nach vierzehn Tagen Hefe sich züchten liess.

Im Glaskörper traten eine Trübung und später Bildung weisslicher Membranen auf; nach einer Woche war Hefe noch abimpfbar. Die gleichen Trübungen waren jedoch auch mit toter Hefe zu erzielen.

Zur histologischen Darstellung der Hefe bediente sich Stoewer der von Busse angegebenen Methoden: Zur frischen Untersuchung verdünnte Natronlauge, sonst Hämatoxylin-Eosin. Die Hefen erscheinen dabei doppelt konturiert rot mit hellem Hof.

Anschliessend sei hier erwähnt, dass Reishaus (Beiträge z. A. 1898), in einer fibromatösen Bildung in der Cornea mikroskopisch solche rotgefärbten Gebilde gefunden hat, die er ebenfalls für Saccharomyceten zu halten geneigt ist.

[Mit einigen Worten muss hier auch auf die Arbeiten von Bossalino (303), Hückel (395), Salmon (483) über die „Vaccineimpfungen" der Cornea verwiesen werden. Die Angaben, ob die im Cornealepithel auftretenden Gebilde „Parasiten" sind, widersprechen sich noch unverändert. Bossalino will diese, von Guarnieri und Pfeiffer bekanntlich zuerst beschriebenen Gebilde nur dann sich haben entwickeln sehen, wenn er wirksame Lymphe einimpfte; er hält die Körperchen demnach für ätiologisch bedeutsam und glaubt, dass in der Hornhaut auch echte Pockenpusteln entstehen können. Hückel dagegen giebt zwar zu, dass die Veränderungen im Cornealepithel ganz eigentümliche seien, er hält die Gebilde aber doch für Abkömmlinge der Zellen. Salmon ist geneigt, sie als Leukocyten anzusehen.

Ganz kurz sei hier auch die interessante Mitteilung von Hoppe (683) erwähnt, der bei Brandenten (Anas tadorne) im zoologischen Garten in Elberfeld eine eiterige Zerstörung beider Hornhäute beobachtete; gleichzeitig bestand meist Eiteransammlung in der Oberkieferhöhle, die sich in die Orbita fortsetzte, einige Male auch in der Stirnhöhle. Die Tiere gingen bald darauf zu Grunde; bei einem vollständig secierten Tiere fanden sich

eiterige Pleuropneumonie. In dem Eiter fanden sich vorwiegend lange, schlanke Bacillen und Diplokokken. Mit der Geflügeldiphtherie hat die Krankheit keine Verwandtschaft; überhaupt ist etwas Ähnliches nur einmal in Carrara beobachtet.] —

Von besonderem Interesse sind die schon bei der Geburt gelegentlich zu konstatierenden floriden Hornhauteiterungen oder Folgezustände derselben, die natürlich auf eine intrauterine Keratitis hinweisen.

Terson (831) fand bei einem Neugeborenen auf der rechten Seite eine centrale Hornhautfistel, die unter Kompression und Myoticis in drei Wochen heilte, doch blieb die Vorderkammer leer und es zeigte sich beginnende Hypertonie. Anamnestisch war nur festzustellen, dass die Mutter im sechsten Schwangerschaftsmonat sich den Leib einmal sehr heftig gestossen hatte. Terson hält deshalb eine traumatische Hornhautblutung nicht für ausgeschlossen.

Besonders interessant ist hier der Fall von v. Hippel[1]): Bei einem Anophthalmus congenitus bestand sofort nach der Geburt ein eitriger Bindehautkatarrh, in dessen Sekret v. Hippel in der fünften Lebenswoche längliche Diplokokken nachweisen konnte (wahrscheinlich Pneumokokken). Ist dieser bakteriologische Befund auch nicht ohne weiteres auf die intrauterine Zeit übertragbar, so fasst v. Hippel wohl mit Recht den sogen. Anophthalmus als Folge einer intrauterinen eitrigen Entzündung auf, zumal auf dem zweiten Auge ein Leukoma adhaerens bei der Geburt zu sehen war. Bei einem der älteren Geschwister war ebenfalls ein doppelseitiger Anophthalmus mit angeborener eitriger Conjunctivitis vorhanden (Dissertation von Braun, Heidelberg 1895), bei einem anderen Mikrophthalmus mit Hornhautflecken, welche ebenfalls entzündlich entstanden sein dürften. Es ist also doch die Cornea auch intrauterin schon entzündlichen Zerstörungen zugänglich, und zwar auch schon längere Zeit vor der Geburt; denn die Narben lassen keinen anderen Schluss zu. —

Die ektogene Infektion alter adhärenter Horhautnarben, mit Vorliebe durch Pneumokokken, und die von hier aus schnell sich entwickelnde Panophthalmie, wie sie besonders von Wagenmann beschrieben ist, wird von neuem von Terson (521) erörtert. Ref. darf aber darauf hinweisen, dass in Ausnahmefällen auch endogen solche Augen infiziert werden, da sie, besonders kurze Zeit nach der Perforation, z. B. einer Operation, auch für cirkulierende Noxen einen Locus minoris resistentiae darstellen (cf. Ref. 1894, Hjort [388]). —

Die bereits in den einzelnen Kapiteln besprochene Arbeit von Coppez (594) über die Wirkung verschiedener Toxine auf die Cornea muss an dieser Stelle nochmals hervorgehoben werden. Wir haben uns danach vorzustellen, dass das Diphtherietoxin, ebenso wie das Abrin, allmählich auch

[1]) Über Anophthalmus congenitus. Arch. f. Ophth. XLV. S. 227. 1898.

das intakte Cornealepithel zu lockern und dann auch das Parenchym zu schädigen vermag; das Toxin der Streptokokken, Pneumokokken und Staphylokokken ist dazu nicht imstande und selbst nach Epithelläsionen wirkt die Einträufelung der ersteren beiden gar nicht, die der Staphylokokken unsicher. Die eiterigen Keratitiden bei den entsprechenden Bindehautleiden sind also nicht rein toxisch, sondern beruhen auf Infektion des Hornhautgewebes mit Bakterien. —

Die das Zustandekommen und den Verlauf einer Hornhautinfektion begünstigenden und beeinflussenden Momente sind natürlich sehr mannigfaltig. Swan-Burnett (238), Rosenmeyer (477), Griffith (361), Uhthoff (837), Axenfeld (klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII) schildern den rapiden eiterigen Zerfall der Cornea bei schweren Fällen von Morbus Basedowii.

[Die Bedeutung der Bakterien in der Ätiologie der Keratitis neuroparalytica wird von Gallemaerts (93), Luksch (157), v. Gross (659) an der Hand von klinischen Beobachtungen erörtert. Gross führt die nach experimenteller Trigeminusdurchschneidung auftretende Keratitis stets auf Trauma und Infektion zurück, entsprechend der Ansicht von Eberth, Balogh, Feuer, ebenso die beim Menschen beobachteten eiterigen Fälle. Die echte Keratitis neuroparalytica soll nach v. Gross etwas anderes sein, sie entspreche einer Erkrankung des Ganglion ciliare und habe vasomotorischen Ursprung, da ja die Exstirpation des Ganglion Gasseri meist keine Keratitis verursache. Sie entspreche mehr der Keratomalacie der Kinder und der Keratitis Kachektischer.

Ein abschliessendes Urteil ist mit diesen v. Grossschen Ausführungen noch nicht gegeben. Seydel (Arch. f. Ophth. XLIII, 1899) betont zwar auch die Mitwirkung vasomotorischer Einflüsse; von Ollendorf (Arch. f. Ophth. XLIX, 3, 1900) werden sie dagegen als nicht notwendig bezeichnet, und für das Tierexperiment weist letzterer Autor nach, dass auch ohne Infektion nach Trigeminusdurchschneidung eine Gewebsnekrose zustande kommen kann, welche eine lebhafte reaktive Entzündung hervorruft.]

Dass auch Lues hereditaria und die mit ihr verbundene schlechte Ernährung zu maligner Keratitis disponiert, hebt Peltesohn (462) hervor; er hat bei zwei derartigen Kindern mit Keratomalacie durch Quecksilber Heilung erzielt.

Im Anschluss an akute allgemeine Infektionskrankheiten auftretende Infektionskrankheiten auftretende Hornhauteiterungen, wie sie von Stoewer (823) nach Scharlach, von Maude (732) bei Pneumonie, von Veasey (532) bei Typhus beschrieben werden und wie sie nicht selten vorkommen, verdanken ihre Entstehung teils der septischen Beschaffenheit der naheliegenden Schleimhäute, teils der allgemeinen Ernährungsstörung und sekundärer Infektion. Dass auch Hautkrankheiten im Gesicht die Hornhaut beteiligen können

ist bekannt und wird von neuem von Klein (709, Ekzem und Psoriasis) geschildert.

Nicht septischer Natur, wenn auch sehr schmerzhaft und mit intensiver empfindlicher Reizung einhergehend sind wahrscheinlich die febrilen Herpeseruptionen und die eigentümlich recidivierenden Epithelerosionen der Cornea nach oberflächlichen Verletzungen, besonders Kratzeffekten. Diese schon längst bekannten, anfallsweise und oft mit „Fädchenbildung" auftretenden, sehr eigentümlichen Erosionen stehen wohl mit einer abnormen Regeneration in Beziehung. Sie werden gerade in den Berichtsjahren von Wicherkiewicz (542), Th. v. Schröder (500) und Reuss (474) eingehend erörtert.

Auf die interessanten „knötchenförmigen Hornhauttrübungen", welche Groenouw (363) mikroskopisch untersuchte, sind wohl nicht parasitärer Natur. Sie beweisen von neuem, dass lokalisierte Trübungen in der Hornhaut nicht notwendig auf Zellinfiltration zu beruhen brauchen, sondern durch Hyalinablagerungen entstehen können. Mit Recht kritisiert Groenouw in Übereinstimmung mit den Ausführungen des Ref. (Bericht 1895/96) die Angaben Nuels, dass die Trübungen bei der Keratitis superficialis punctata Kokken seien. Wenn Valude (252) gar die bei einer Streptokokkenconjunctivitis von ihm beobachteten Trübungen für die bakterieide Natur jener Hyalineinlagerungen anführt, so dürfte das wohl sicher abzuweisen sein.

Auch die parasitäre Natur des **Ulcus corneae rodens** ist noch ganz unsicher, so sehr diese so verhängnisvoll fortschreitende, wenn auch nicht eiterige Entzündung den Eindruck einer infektiösen macht. Die Berichtsjahre bringen eine ganze Reihe von Mitteilungen über diese interessante Krankheit. (Ahlstroem [272], Hillemanns [386], Schmidt-Rimpler [498, 798], Mare-Dufour]160], Gifford [648], Uhthoff und Axenfeld [249].)

Ahlstroem betont an der Hand eines doppelseitigen perniciösen Falles, dass vor der Ulceration ausgedehnte Anästhesie besteht.

Die bakteriologische Untersuchung lieferte nichts Charakteristisches.

Bakteriologisch negativ war auch die Untersuchung von Uhthoff und Axenfeld.

Hillemanns (673) bringt eine zusammenfassende Darstellung des typischen Ulcus corneae rodens, welches er mit Recht vom Ulcus serpens streng geschieden wissen will und dessen bisher immer noch ziemlich spärliche Kasuistik er um drei klinisch beobachtete Fälle und einer anatomischen Untersuchung bereichert, nach Beobachtungen an der Augenklinik in Utrecht. Aus den klinischen Angaben ist hervorzuheben, dass Hillemanns bei seinen Fällen eine Anästhesie, wie sie von Ahlstroem und Vossius für die ganze Hornhaut beschrieben wird, nur in dem oberflächlich zerstörten Teil der Hornhaut fand. Hillemanns betont ferner, dass die Hornhaut nach Ulcus rodens stark verdünnt bleibt und dass man aus dieser Verdünnung (Eindrückbarkeit), Trübung und Gefühllosigkeit ein abgelaufenes Ulcus rodens noch diagnostizieren könne, da keine andere Krankheit die Cornea derart verändere. Hillemanns fasst das Ulcus rodens auf, analog dem runden Magengeschwür und dem Mal perforant du pied, als eine Gewebszerstörung durch eine Affektirn der Corneanerven.

Ein ganz sicheres Heilmittel für alle Fälle existiert nach Hillemanns Zusammenstellung noch nicht, wenngleich Kaustik mit Glühhitze und Ätzmitteln manche Fälle heilen. Er selbst wandte einmal mit Erfolg Tinctura jodi an.

Die mikroskopische Untersuchung liess sehr deutlich erkennen, dass die Hornhautsubstanz bis auf $^1/_5$—$^1/_6$ zerstört war und dass ein leukomatöses Gewebe verschiedener Dicke an die Stelle getreten war, welches aber nie die ursprüngliche Hornhautdicke wieder erreichte. Der eigentliche, schmale Ulcusgrund zeigte eine beginnende Nekrose der unterminierten Lamellenenden.

Eine Tafel mit klinischen Skizzen und eine zweite mit mikroskopischen Zeichnungen illustrieren das Gesagte.

Gifford (648) hat einen Fall von Ulcus corneae rodens behandelt, welches unten nach einem Kuhschwanzschlag begann. Unter mässiger Reaktion breitete sich trotz Thermokaustik, querer Durchschneidung nach Saemisch und Verband der Prozess unaufhaltsam aus, bis Gifford entdeckte, dass entlang dem Hornhautrande, über die scheinbare Grenze des Geschwürs hinausreichend, die Bindehaut 1—2 mm breit unterminiert war, sodass, obgleich fast $^1/_3$ der Bindehaut noch klar blieb, das Geschwür unter der Bindehaut fast die

ganze Bindehaut umkreiste. Nach Abtragung der unterminierten Bindehautpartie wurde die darunter gelegene geschwürige Rinne ausgebrannt; der Prozess blieb sofort stehen, es blieb etwas Virus erhalten. Gifford rät, bei allen Fällen von Ulcus rodens auf diese Verhältnisse zu achten.

Das von Schmidt-Rimpler (798) bei einem 31jährigen Manne beobachtete typische Ulcus hatte fast die ganze Cornea befallen; kleines Hypopyon.

Mikroskopisch: Conjunctiva verdickt und herübergezogen. Vordere $^1/_2$—$^5/_6$ der Cornea zerstört, hintere Schichten erhalten, nur zellreich. Am Geschwürsrand Infiltration, Überhängen des Epithels, unterminierter Rand.

Bakteriologisch negativ. Schmidt-Rimpler meint, dass unter dem unterminierten Rand Bakterien sich ansiedeln, vermehren und dann einen neuen Schub hervorrufen können.

Die Mitteilung von Saemisch (481) über Scabies corneae wird im Kapitel „Tierische Parasiten" referiert werden.

Histologisches.

Die seltene Gelegenheit, eine frische eitrige Keratitis beim Menschen untersuchen zu können, ist auch in den Berichtsjahren nicht unbenutzt gelassen worden. Das Interesse hat sich dabei besonders zugewandt dem Verhalten der Membrana Descemeti und der Herkunft des Hypopyons.

Für die nicht eitrige, langsam zur Zerstörung der Cornea führende Entzündung lehrt schon die klinische Beobachtung, dass die Membrana Descemeti am längsten Widerstand leistet, ja dass sie sogar nach geschwürigem Zerfall des ganzen Parenchyms für sich allein noch standhalten kann (Keratocele etc.). Infolgedessen ist die bekannte Lehre Lebers, dass bei der eitrigen Keratitis die Membrana Descemeti die Einwanderung von Leukocyten aus der Vorderkammer in die Hornhaut verhindere, überall angenommen worden. Die Thatsache, dass das Hypopyon vor der Totalperforation steril ist, beweist ebenfalls, dass der infektiöse Herd der Infektion in der Cornea zunächst mit dem Vorderkammereiter nicht in Verbindung steht.

Die noch von Verdese im Jahre 1888 aufgestellte Behauptung, das Hypopyon stamme im Gegenteil aus der Cornea, trat demgegenüber in den Hintergrund.

Aber die Vorstellung, dass die Membrana Descemeti am längsten vorhalte, trifft doch nicht ausnahmslos zu.

Elschnig (70, 326] demonstrierte auf dem internationalen Kongress in Moskau die Präparate von drei Fällen frischer Hypopyonkeratitis, bei denen die tiefen Schichten der Cornea im Geschwürsgrund zwar hyalin — nekrotisch, aber noch nicht perforiert waren, wo aber die Membrana Descemetii aufgeblättert und perforiert war, während nicht nur hinter, sondern auch vor ihr dichte Massen von Eiterzellen lagen (hinterer Abscess). Da Elschnig bei dem einen dieser Fälle die hinterste Lage der Membrana Descemeti ausgedehnter zerstörter fand, als die dem Cornealparenchym zugewandte, so

schliesst er, dass hier die Arrosion und Perforation von der vorderen Kammer aus geschehen sei, nicht von der Hornhaut her, wenn er auch nicht bestreiten will, dass gelegentlich auch der letztere Modus einmal vorkommen könne.

Elschnig betont, dass diese Vorstellung der Frühperforation sich mit der Thatsache der Sterilität des Hypopyons besonders gut vertrage.

Als ausnahmslose Erscheinung will Elschnig die „Frühperforation“ nicht ansehen, da sein vierter Fall ebenso wie die meisten Fälle der Litteratur zwar sehr tiefe Geschwüre mit mehr oder weniger ausgesprochener Nekrose des Geschwürsgrundes, dabei aber eine wohlerhaltene Membrana Descemeti zeigen.

Schon in früheren Auflagen seines Lehrbuchs hatte Fuchs die Frühperforation erwähnt. Nachdem ihm nun Elschnig seine Präparate vorgelegt hat, hat Fuchs auf Grund derselben, sowie von fünf eigenen Fällen die Perforation ebenfalls von innen nach aussen angenommen. Er beschreibt nunmehr die Frühperforation als eine regelmässige Erscheinung und führt dieselbe auf die histolytische Wirkung der Eiterzellen, vorwiegend des Hypopyons zurück.

Auch Green und Ewing (358) bringen die Beschreibung einer Frühperforation. Schon klinisch glaubten sie eine solche vermuten zu dürfen aus der auffallenden Durchgängigkeit für Fluorescin.

Eine Reihe von weiteren Mitteilungen zeigen anderes Verhalten.

In dem Falle von Druault (623) war das Geschwür noch relativ flach, der Grund relativ wenig nekrotisch und ohne hinteren Abscess, das Hypopyon dagegen relativ gross, ebenso die Zerstörung des Endothels auf der Hinterfläche; die Membrana Descemeti dagegen war intakt. Der Fall ist dadurch bemerkenswert, dass sich in den Schnitten Diplobacillen nachweisen liessen, welche sich nach Gram entfärbten und vielleicht mit dem von Petit (761, cf. S. 151) beschriebenen „Diplobacille liquéfiant“ übereinstimmten.

Die Beobachtung von Druault und Petit (621) stellt ein sehr grosses, typisches Ulcus dar mit Pneumokokkenbefund. Das Epithel zeigte auf der dem progressiven Rande gegenüberliegenden Seite beginnende Regeneration. Der Geschwürsgrund war, wie es scheint, nicht total nekrotisch. Die Membrana Descemeti war intakt. Die tiefen Schichten der Hornhaut waren zwar infiltriert, ein eigentlicher tiefer Abscess fand sich nicht.

Schimmelpfennig (220) fand auf der einen nicht perforierten, aber bereits teilweise eiterig infiltrierten Seite bei einem 18 Monate alten, atrophischen Kinde die Membrana Descemeti intakt. Es handelte sich um Streptokokken. Die tiefen Hornhautschichten waren noch nicht völlig nekrotisch.

v. Hippel (674) beschreibt eine doppelseitige Keratomalacie mit Pneumokokkenbefund bei einem hereditär syphilitischen Säugling. Links bestand schon Totalperforation, rechts noch nicht. Auf dieser nicht perforierten Seite waren bereits $^2/_3$ der ganzen Hornhautdicke zerstört, der Geschwürsgrund war in der Mitte keilförmig infiltriert, es bestand ein grosses Hypopyon. Die Membrana Descemeti aber war intakt.

Ausserdem hatte v. Hippel Gelegenheit, eine Hypopyonkeratitis nach Resektion des Ganglion Gasseri bei einem 64jährigen Manne mikroskopisch zu untersuchen. Die Keratitis hatte während der letzten acht Lebenstage bestanden. Es fand sich ein grosser flacher Ulcus mit nekrotischem Grund. Das Endothel war nur unten etwas defekt, die Membrana Descemeti unverändert. Die Bowmansche Membran zeigte über das Geschwür hinaus eine Spaltung. Der Fall ist der dritte mikroskopisch untersuchte von Keratitis neuroparalytica.

Holden (679) konnte bei einem 10 Monate alten, an Bronchitis gestorbenen Kinde eine sehr grosse und tiefe, durch Kauterisation gereinigte ulcerierte Hypopyonkeratitis untersuchen. Die Membrana Descemeti war intakt.

Ebenso war es bei zwei Fällen von Gruber (369)[1].

Sucht man sich aus diesem hier referierten Material nnd dem spärlichen der früheren Jahre[2] (Nuël, Uhthoff-Axenfeld, Wangemann, bei allen intakte Membrana Descemeti), ein Urteil zu bilden, wie es kommt, dass bezüglich der Membrana Descemeti so weitgehende Verschiedenheit gefunden wurden, so ist es, wie schon Elschnig erörtert, nicht leicht, sich ein Urteil zu bilden. Zunächst scheint es einer tiefgreifenden Nekrose des Geschwürsgrundes zu bedürfen. Es sind also wohl nur schwere Fälle, solche, die notwendig zur Totalperforation führen, die in Betracht kommen. Andererseits zeigen nicht alle schwere Fälle die Frühperforation. Ferner scheint es, als ob das Vorkommen eines eigentlichen tiefen Abscesses (hinterer Einwanderungsring nach Fuchs), d. h. einer massigen Zellenhäufung zwischen Membrana Descemeti und Parenchym sich gern mit einer Frühperforation verbindet, ob jedoch immer, ist noch zweifelhaft. Dass die Art der infizierenden Mikroben den Ausschlag gebe, ist nicht gerade wahrscheinlich, da in einem der Elschnigschen Fälle von Frühperforation sich nach Gram entfärbbare Bacillen, in einem anderen längliche Diplokokken vom Verhalten der Pneumokokken sich fanden. Beachtenswert und auch von Elschnig hervorgehoben ist die Thatsache, auf welche Ref. schon im vorigen Bericht (1895/96) hinwies, dass die Fälle von Frühperforation fast immer glaukomatöse Augen betreffen, die eben relativ häufiger zur Enuklation gelangen. Es muss sich noch zeigen, ob nicht das Glaukom zu dieser relativ frühzeitigen Zerstörung der Membran disponiert.

Ein klares Urteil ist noch nicht möglich und weitere Untersuchungen dieses seltenen Materials, besonders an bis dahin gesunden menschlichen Augen durchaus notwendig. Soviel ist aber sicher, dass in einem Teil der Fälle der Membrana Descemeti vor der Totalperforation, die allerdings in solchen Fällen bald erfolgen wird, arrodiert sein kann. Für diese Fälle erscheint die

---

1) Der von Gruber (368) als „Keratitis ekzematosa (phlyctaenulosa)" beschriebene Fall entspricht nach Ansicht des Referenten nicht einer eigentlichen Hornhautphlyktäne. Es handelte sich vielmehr um ein pädatrophisches, einen Monat altes Kind mit centraler eiteriger Keratitis im regressiven Stadium.

Bei dem zweiten Falle, einem 10jährigen, an Meningitis tuberculosa gestorbenen Kinde, hatte die Hornhaut ein grosses Geschwür, welches die unteren ⅔ einnahm und einen infiltrierten oberen Rand hatte. Gruber nennt diesen Rand „Einwanderungsring". Da diese Infiltration jedoch keineswegs einen völlig nekrotischen Bezirk umschloss, so ist die Identität mit dem Leberschen Einwanderungsring nach Ansicht des Referenten nicht nachgewiesen. Es handelte sich vielleicht um ein zweites Infiltrat. Wie es mit Bakterien stand und wo solche sassen, war nicht nachzuweisen.

2) Dazu kommt der soeben beschriebene neue Fall von Petit (klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX, 1.

Zerstörung vorwiegend von der Vorderkammer aus (Elschnig) am annehmbarsten.

Umfassende experimentelle Studien über diese Frage hat Andrejew (9) in der Bellarminowschen Klinik unternommen. Aus der in russischer Sprache geschriebenen Arbeit sind dem Ref. nur die Schlussfolgerungen zugänglich geworden, nach denen die Membrana Descemeti in der Regel intakt und das Hypopyon ein Abkömmling der Uvea ist; in einigen Fällen aber mit ausgedehnter Nekrose und peripherem, die ganze Hornhaut durchsetzenden und bereits zu beginnender Sequestrierung führendem „Einwanderungsring" zeigte sich die Membran im Einwanderungsring bereits zerstört, bevor noch der, allerdings sehr nahe bevorstehende allgemeine Durchbruch erfolgt war. Ref. hat durch die Liebenswürdigkeit von Prof. Bellarminow Gelegenheit gehabt, diese Andrejewschen Präparate zu sehen und seine Angaben vollauf zu bestätigen. Insbesondere handelt es sich bei ihnen nicht um „Scheinperforationen" (Verdeckung durch Schrägschnitt, Faltung [1])). Es ist also hier eine gewisse Frühperforation an der seitlichen Grenze des nekrotischen gegen das Gesunde erfolgt, dicht hinter dem Geschwürsgrund. Ein eigentlicher hinterer Abscess fehlt. Da beim Menschen solche sequesterartige Nekrosen mit begrenzendem Einwanderungsring fast gar nicht vorkommen (eigentlich nur bei der Schimmelpilzkeratitis), so sind diese Befunde auf den Menschen natürlich nicht übertragbar. Es bedarf dazu weiterer Versuche mit weniger diffuser Nekrose und langsamerem Verlauf der eitrigen Zerstörung der Cornea mit Perforation im Geschwürsgrunde [2]). —

Bezüglich der Keratomalacie der kleinen Kinder und der dieselben begleitenden Xerose sind die Mitteilungen von Schimmelpfennig (228), Doetsch (619) und Krausse (706) noch hervorzuheben. Sie stammen alle drei aus der Jenenser Klinik (Prof. Wagenmann) und beziehen sich zum Teil auf dasselbe Material. In ihnen werden genauere histologische Beobachtungen über das Verhalten des Gewebes, besonders die Verhornung des Epithels bei der Xerose beschrieben. Schimmelpfennig fand das Bindehautepithel verdickt, die obersten Schichten desselben nekrotisch und verfettet, die tieferen verbreitert und gewuchert. Doetsch fand ausserdem in den obersten Schichten reichlich Keratohyalin, wie in der Epidermis. Eine Auflösung der Hornhautlamellen im Keratingranula (Ernst) konnte Doetsch dagegen nicht beobachten. (Über seine Angaben betreffend die Eitererreger und die gleichzeitig gefundenen diphthericähnlichen Keime ist bereits im Kapitel „Normale Conjunctiva" und „Conjunctiva pseudomembranosa" berichtet.)

[1]) Wie solche bei den älteren Angabnn der experimentellen Litteratur nicht ausgeschlossen erscheinen.

[2]) Solche hat Dr. A. Levy im Laboratorium des Ref. angestellt; dabei fand sich nie eine Frühperforation. Es scheint also zur Entstehung einer Frühperfortion intensive Nekrose der Membran und Histolyse durch Leukocyten notwendig zu sein.

Auffallend weitgehende Regeneration des durchsichtigen Hornhautgewebes und zwar bei älteren Personen, wollen Reumiaux (771), Armaignac (556) und Simi (Bolletino d'Ocul. 1899, XIX, pag. 161) klinisch beobachtet haben. Da jedoch keine histologische Untersuchung stattgefunden hat, so erscheint dem Ref. diese Auffassung sehr zweifelhaft. Es ist nicht ausgeschlossen, dass es sich lediglich um hochgradige, epithelüberzogene Verdünnung, nicht aber um einen Ersatz durchsichtigen Gewebes gehandelt hat.

Zu erwähnen ist hier noch die Untersuchung von Bergmann (566) an einem centralen adhärenten Leukom nach früherer eitoriger Keratitis, bei welchem eine Tätowierung vorgenommen worden war. Die Enukleation war wegen eines Glaucoma secundarium geschehen. Ausser den gewöhnlichen Befunden ergaben sich glashäutige Wucherungen der Membrana Descemeti, die in zwei Blätter gespalten ist und zum Teil in einen Zapfen umbiegt, der frei in die vordere Kammer ragt und mit Wahrscheinlichkeit als eine zerrissene vordere Synechie gedeutet wird. Vorderer Polarkatarakt. Epithel frei von Tusche, die vielmehr in Haufen zwischen den Lamellen liegt[1]).

[Auf die interessante und noch nicht ganz abgeschlossene allgemeinpathologische Diskussion über Herkunft und Deutung der Zellen im „Infiltrat" der Impfkeratitis will Ref. nicht eingehen, weil in der Abteilung „Entzündungslehre" (Allgemeine Pathologie) diese Befunde an der Hornhaut, der Lieblingsstelle für solche Forschung, eingehende Berücksichtigung finden. Eine klare Übersicht über die komplizierten Fragen giebt Lubarsch (419)].

VII. Orbita und Nebenhöhlen.

Die in den früheren Berichten bereits erörterte Thatsache, dass die Entzündungen der Orbita, und zwar sowohl diejenigen der Knochenwandungen wie des Augenhöhleninhaltes in erster Linie ektogener Natur sind und vorwiegend von den umgebenden Höhlen ihren Ausgang nehmen, wird durch die zahlreichen Mitteilungen der Berichtsjahre[2]) immer mehr bestätigt.

Prinzipiell Neues bringen dieselben nicht, sie spiegeln nur die 1895/96 besprochene Erscheinung wieder, wie mannigfaltiger Art die orbitalen Symptome der Nebenhöhlenerkrankungen sein können, indem das eine Mal die unmittelbare Fortsetzung des entzündlichen Prozesses ins orbitale Gewebe hinein, das andere Mal mehr Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen (Lähmungen, Sehstörungen, Neuralgien), ein anderes Mal funktionell-nervöse Erscheinungen in den Vordergrund treten. Der Ophthalmologe ist nunmehr verpflichtet, bei all diesen Zuständen der Nebenhöhlen zu gedenken, und es geht aus der umfangreichen Litteratur hervor, dass er sich dieser Aufgabe wie auch der operativen Behandlung jener Leiden mit steigendem Interesse zuwendet.

Nur in einem kleinen Teil der Fälle ist ein Trauma des Orbitalinhalts oder seiner Nachbarschaft die Einleitung der Orbitalentzündung: Hallauer (376) [Zahnoperation], Cabannes (42) [Katheterismus des Thränensacks], Leplat (153)

---

1) Bergmann giebt gelegentlich an, dass nach seiner Meinung die Irishinterschicht eine doppelte Epithellage habe, nicht, wie Grunert angiebt, nur eine einfache.

2) Die Mitteilungen von Spicer und Wilke (817), Halász (663) waren mir nicht zugänglich.

[Zangengeburt], White (264) [Strabismusoperation], Gallemaerts (645) [Trauma], Szulilawski (829) [desgl.].

In der Regel sind solche erkennbare Anlässe nicht vorhanden.

Auf das Siebbein[1]) beziehen sich die Mitteilungen von Ahlstroem (272), Justinger (399), Vieusse (533), Sattler (787), de Schweinitz (801), Garail (647);

auf die Stirnhöhle diejenigen von Lapersonne (315), Desbrières (318), Grigorjew (112), Roepke (214), Trombetta (244), Knapp (701), Laurens (716, 717), Schmidt-Rimpler (797), Valude (840), Ellinger (629), Eschweiler (631), Hallauer (664);

auf die Kieferhöhle resp. den Oberkiefer (Zähne) diejenigen von Deschamps (319), Bauby[2]) (27), Riolacée (208, 774), Rollet (212), Lagleyze (712), Dagilaiski (605), Guttmann (660), Rouve (479), van den Bosche (255);

auf das Keilbein diejenigen von Hoffmann (393), Scheech (495), Green (111), Lapersonne (714).

Von einer Besprechung all dieser Fälle kann hier abgesehen werden. Der bakteriologische Befund, soweit derselbe erhoben wurde, war ein wechselnder und ergab die bekannten Eiterkokken, teilweise in Mischung.

Der Erklärung bieten Schwierigkeiten Fälle, wo bei solchen Entzündungen der Nachbarschaft sich eine Iritis oder Iridochorioiditis ausbildet, ohne dass irgend welche unmittelbare Verbindung zwischen den beiden Störungen sich nachweisen lässt. Hierhin gehört die „Iritis d'origine nasale", wie sie Fage (332) beschreibt und der Fall von Fromaget (338), der eine seröse Iridochorioiditis bei einer alveolaren Osteoperiostitis beschreibt, die mit derselben exacerbierte. Wollen wir eine Toxinübertragung annehmen, so fragen wir uns, auf welchem Wege dieselbe geschieht, wo wir doch bei äusseren wie orbitalen Entzündungen, also stark toxischen Prozessen in der nächsten Nachbarschaft eigentlich nie eine einfache Iritis entstehen sehen. Eine eigentliche Mikrobenmetastase ist nicht sicher bei dem sehr milden Bilde der Augenentzündung, wenngleich gutartige Metastasen an sich nicht ganz unmöglich sind. Vielleicht, dass bei der Seltenheit einer solchen Iritis oder Iridochorioiditis die Nachbarerkrankung nur reflektorisch resp. vasomotorisch oder toxisch auslösend auf eine Iritis anderer Ursache einwirkt.

Zusammenfassende Abhandlungen über Augen- resp. Orbitalerkrankungen bei solchen der Nebenhöhlen der Orbita sind die von Bryan (584), White (867), Stedman-Bull (819), Hirsch (125), German (96, 346), Vossius (535), Müller (449), Rohrer (211), die auch ein umfangreiches klinisches Beobachtungsmaterial enthalten, ganz besonders die Arbeit von German, welche

[1]) Hierher scheint dem Ref. auch der Fall von Quorenghi (204) zu gehören; die Erscheinungen sind charakteristisch, obwohl der Autor die Entstehung als unklar bezeichnet.

[2]) In dem einen seiner beiden Fälle schloss sich, ebenso wie bei Szulislawki ein tödlicher Stirnhirnabscess an die Orbitalphlegmone an. Die Kultur ergab Pneumobacillen.

an der Hand von 69 Fällen der Petersburger Augenheilanstalt die Bedeutung der „Sinusitis" eingehend erörtert.

Diesen Erfahrungen gegenüber tritt die endogene, metastatische Ätiologie der Orbitalentzündungen derartig in den Hintergrund, dass wir selbst in den Fällen, wo von seiten der Nase deutliche Symptome nicht vorlagen, ebenso bei denen, wo eine akute Infektionskrankheit die Orbitalaffektion einleitete, uns fragen müssen, ob nicht doch die Nebenhöhlen die Überträger waren. Es ist ja nicht unmöglich, dass die Infektion durch eine solche Höhle den Weg nimmt, ohne dass diese selbst stärker erkrankt. Für die Meningitis cerebrospinalis epidemica nehmen wir ja eine solche Infektion schon lange an. Es wird deshalb die Entstehung der Orbitalentzündung in den Fällen von Strubell (512) [nach Masern und Scharlach], Lefrançois (720) [nach Influenza, Pneumokokkeninfektion) doch vielleicht eine derartige sein. Sehr wahrscheinlich aber dürfte das der Fall sein bei der Beobachtung von Trousseau (525).

Neun Monate altes Mädchen. Im Eiter fanden sich Staphylokokken und Streptokokken. Vorher war etwas Coryza dagewesen (!); während der Phlegmone hatte das Kind Krämpfe. Keinerlei Ursache war festzustellen. In der Litteratur hat Trousseau nur fünf Fälle derartiger Phlegmone beim Kinde gefunden: 2 eigene, 1 Leplat, 1 Deuriex).

Mit Recht wurde in der Diskussion von Suarez de Mendoza, Bellencontre, Kalt hervorgehoben, dass die Infektion doch wahrscheinlich von der Nase resp. einer der Nebenhöhlen ausging.

Damit soll das Vorkommen metastatischer Entzündungen des Orbitalinhalts und der Knochenwandungen natürlich nicht ganz bestritten werden. Für die tuberkulöse Periostitis und Ostitis (Mazet [739]), dürfte sie die Regel sein, ebenso für syphilitische. —

Die bekannte Beteiligung der Orbita an der septischen Thrombose des Sinus cavernosus wird aufs neue besprochen von Littauer und Mensing (155), Bruner (583). Die ursächliche Infektion liegt bekanntlich oft im Ohr. Über die anderen Wege (von aussen her, aus dem Nasenrachenraum etc.) ist in den vorigen Berichten im Anschluss an die Arbeiten von Mitvalsky und Terson berichtet. (Die Erscheinungen am N. opticus und den anderen okularen Nerven bei Entzündungen im Schädelinnern bleiben hier ausser Betracht). —

Die Arbeiten über den Zusammenhang der eigentlichen Nasenerkrankungen mit denen des Auges (Fage [332], Peters [759], Gottschalk [354], Seifert [506], Winkler [544], Stiel [233], Strandhygaard [235], Heilmaier [667], Lefrançois [719], Richawy [773], Gradle [654], Halasz [663][1]) seien kurz noch besonders erwähnt; bei ihnen wird es sich, wenn wir von der Beteiligung des thränenableitenden Apparates absehen, relativ oft um indirekte, reflektorische oder vasomotorische Reizung handeln, die bei disponierten Personen auch zu funktioneller Amblyopie führen können. Ref. verweist

1) Nicht zugänglich.

hier auch auf die im Kapitel „Follikularerkrankungen“ besprochenen Arbeiten über adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum (Coppez, Delbès). Vossius (535) beobachtete bei Nasenrachenpolypen eine Opticusatrophie.

Seifert (506) betont die Häufigkeit der fötiden Ozaena beim Ulcus corneae serpens. (Doch wird die damit nachgewiesene Nasenerkrankung zwar die Stenose und damit die infizierende Dakryocystitis verursachen, nicht aber ist die Bakterienflora des Thränensacks in erster Linie von der Nase abzuleiten, da die Pneumokokken bei Ozaena keineswegs häufig nachgewiesen sind. Wie Ref. schon in Verbindung mit Uhthoff nachgewiesen hat, spielt selbst bei Ozaena der sogen. „Ozänabacillus“, über dessen ätiologische Bedeutung übrigens immer noch nicht die Akten geschlossen sind, im Thränensacksekret eine sehr geringe Rolle. Wenn wirklich bei Ozaena ursprünglich auch die Infektion des Thränensacks von dem Nasenleiden herrühren sollte, so wäre mindestens anzunehmen, dass die Art und Zahl der Bakterien im Thränensack dann nicht dieselbe bleibt.)

Die atrophierenden Prozesse in der Nase spielen nach Seiferts Untersuchungen bei den Thränenerkrankungen überhaupt die Hauptrolle, dann die Hyperplasie der unteren Muschel, Septumdeviationen.

Die bekannten adenoiden Wucherungen wirken nach Seifert besonders durch Sekretstauung.

Die Tuberkulose und den Lupus der Thränenwege leitet er, wohl mit Recht, von einem primären Nasenlupus ab (cf. Kapitel „Thränenorgane“ und „Tuberkulose“).

Einen wertvollen Beitrag zu diesen Beziehungen liefert die Arbeit von Heilmaier (667), welche über 900 poliklinische und 400 klinische Kranke der Würzburger Klinik (v. Michel) berichtet. Bei den ersteren fand sich bei 96,3 % ein pathologischer Nasenbefund, bei den letzteren bei 92,45 %. Genauer verhielt es sich folgendermassen:

Bei 352 ambulanten Dakryocystoblennorrhoen fanden sich nur 23 gesunde Nasen. Es wurde verzeichnet: 136 Rhinitis atrophica, 67 Rhinitis hyperplastica, Lues 2, Tuberkulose 10, Lupus 1, Sycosis introitus 2, Caries des Siebbeins 15, Periostitis des Nasenbeins 1, Rhinitisicca 2, Rh. hypersecretoria 1, adenoide Vegetationen 3, Empyem der Kieferhöhle 1, Stirnhöhlenempyem 1.

Bei 22 Dakryocystoblennorrhoen der Klinik lagen die Verhältnisse analog.

Da das Ulcus cornea serpens so oft bei Erkrankungen der Thränenwege vorkommt, interessieren die Nasenbefunde bei dieser Hornhautkrankheit ganz besonders: Bei im ganzen 164 Fällen von Ulcus serpens wurde 136 mal ein pathologischer Nasenbefund erhoben. Bei gleichzeitiger Dakryocystitis und Ulcus serpens war der Nasenbefund stets ein positiver.

Bei den „ekzematösen“ (phlyktänulären) Augenerkrankungen kommt, wie allgemein bekannt ist, besonders oft ein Eczema narium vor. Unter 409 darauf untersuchten Fällen wurde es 334 mal nachgewiesen. Bei weiteren 68 Fällen fanden sich sonstige Nasenveränderungen. (Auffallend wenig adenoide Rachenwucherungen sind bei diesen Würzburger Fällen gefunden worden. Ref.)

Beim Bindehautkatarrh war der Nasenbefund wechselnd, aber auch sehr oft positiv.

Heilmaier verweist dann noch auf die in der Litteratur gelegentlich beobachteten Fälle von Beziehungen zwischen Nase und Auge bei Gonorrhoe, Diphtherie, Trachom, Pemphigus, Tuberkulose, Furunkeln, sowie auf die bekannten und auch in diesem Bericht bereits mehrfach erörterten Beziehungen der Nebenhöhlen der Nase zum Auge und seiner Umgebung.

Schliesslich sind auch reflektorische Reizungen zu berücksichtigen (Thränenträufeln, Pupillenverengerungen, Blepharaspasmus).

Auch die Arbeit von Peters (760 a) bringt zunächst eine Reihe interessanter Beobachtungen über das gleichzeitige Vorkommen von Nebenhöhlen- und Nasenerkrankungen mit Thränenleiden. Er bespricht besonders die eigen-

tümlichen Fälle, in denen ein scheinbarer Tumor lacrimalis sich wegdrücken lässt, ohne sich in die Bindehaut oder Nase zu entleeren. Es sind das nach seiner Ansicht Ektasien der benachbarten Siebbeinzelle, welche den Thränensack nur verdrängt. (Das Phänomen kommt aber auch bei reiner Dakryocystitis vor, wenn das Bett des Thränensacks tief nach unten hinter die hochstehende Crista reicht. Ref.)

Die Dakryocystitis neonatorum spielt nach Peters Erfahrung ein grössere Rolle, als viele meinen.

Auffallend schnelle Heilung hartnäckig recidivierender Knötchen resp. Bläschen am Hornhautrande beobachtete Peters (759) durch Behandlung eines chronischen Nasenkatarrhs.

Schliesslich erwähnt Ref. hier noch, dass Natanson (751, 752) die von mancher Seite behaupteten Beziehungen des sogen. „Frühjahrskatarrhs“ der Bindehaut zu Nasenerkrankungen in Abrede stellt, da letztere in Russland sehr häufig, ersterer dagegen nach der Erfahrung aller russischen Ophthalmologen dort sehr selten sei.

B. Endogene Infektionen.

I. Endogene Conjunctivitis.

Der wichtigste und sicherste Typus der endogenen Bindehautentzündung, die metastatische Form bei Gonorrhoe der Urethra und der Gelenke, über welche im vorigen Jahrgang 1895/96 an der Hand der Arbeiten von Morax und Peters[1]) berichtet war, ist von van Moll (745) von neuem eingehend untersucht worden. Wenn er seine Mitteilung mit der Frage betitelt: „Giebt es eine metastatische Conjunctivitis?“, so bringt er damit zum Ausdruck, dass dieselbe noch nicht allgemein anerkannt ist.

Es ist jedoch, wie van Moll mit Recht hervorhebt, an ihrer Existenz gar nicht zu zweifeln[2]), wie schon aus der gleichzeitig doppelseitigen Erkrankung hervorgeht, die mit den Gelenkergüssen kommt und recidiviert.

van Moll bringt sechs eigene Fälle. Auffallend stark war die Injektion des Bulbus; die Cornea blieb intakt, selten bildeten sich Phlyktänen, ebenso selten Iritis, dagegen war starke Lichtscheu vorhanden und die Dauer des einzelnen Anfalls betrug 4—7 Wochen.

Nur bei einem Fall fanden sich im Sekret neben Staphylokokken auch Gonokokken; das entspricht den bisherigen Befunden, die bezüglich der Gonokokken meist negativ waren. Staphylococcus aureus und albus aber fand van Moll viermal; er möchte dieselben als Mischinfektion und ebenfalls metastatisch importiert ansehen.

---

1) Das Peterssche Material wird jetzt genauer beschrieben in der Dissertation von Gielen (48).

2) Schmeichler (die Hygiene des Auges im 19. Jahrhundert), der diese Erkrankung mit kurzen Worten ablehnt, scheint die Litteratur derselben gar nicht zu kennen.

In der Diskussion hob Ref. hervor, dass letztere Auffassung wegen der Möglichkeit äusserer sekundärer Ansiedelung schwer zu beweisen sei; auch sei für die Fälle mit Gonokokkenfreiem Sekret nicht ausgeschlossen, dass doch Gonokokken im Gewebe der Bindehaut sässen und von dort aus die Entzündung machten. Schliesslich sei auch an Toxinreizung zu denken, wenn auch deren Lokalisation schwer verständlich sei.

Scheffels hat bei einem von zwei Fällen gleichzeitig eine Chorioretinitis gesehen. Bahr will auch bei anderen Gelenkinfektionen endogene Bindehautentzündungen beobachtet haben, deren Hartnäckigkeit er betont. Morax hat 10 Fälle gesehen und schliesst sich bezüglich des Mikrobenbefundes dem Ref. an. Becker sah mit der Conjunctivitis eine Schwellung der Ohrmuschel eintreten. Wicherkiewicz hält die toxische Entstehung für wahrscheinlich, da bei einer Sektion in zahlreichen Gelenkergüssen keine Bakterien gefunden seien.

Ob die von Sassaparel (785) beschriebene Malariaconjunctivitis endogen ist, entzieht sich der Beurteilung.

II. Endogene Keratitis.

(Keratitis parenchymatosa.)

In der ätiologischen Erforschung der endogenen „Keratitis parenchymatosa“ ist, wie auch die Litteratur[1]) der Berichtsjahre zeigt, nur langsam ein Fortschritt möglich. Immerhin ist ein solcher zu verzeichnen.

Dass die Krankheit nicht nur bei Lues vorkommt, dürfte jetzt allgemein zugegeben werden, wenn auch die Angaben über die Häufigkeit anderer Ursachen verschieden ausfallen. Für die doppelseitige, am Hornhautrande beginnende Erkrankung des jugendlichen Lebensalters ist die Lues hereditaria wohl zweifellos bei weitem überwiegend, und es verdient hervorgehoben zu werden, dass auch die Mitteilungen aus den Berichtsjahren erkennen lassen, dass die Keratitis parenchymatosa aus anderen Ursachen in der Regel klinisch von diesem Typus abweicht, als sie mehr in späterem Lebensalter und auffallend oft einseitig sich einstellt.

Das trifft zu für den Fall von Koster (703), wo ein Herpes zoster ophthalmicus zu Keratitis interstitialis ohne Epithelläsion führte, ferner, wie Valude (252) richtig hervorhebt, auch für die in späterem Lebensalter durch erworbene Syphilis entstandene Form. Die eigentümliche von König (141) beschriebene interstitielle Keratitis bei Menstruationsstörungen, besonders im Klimakterium, ist auch oft lange Zeit hindurch einseitig, zeichnet sich ausserdem durch ihren anfallsweisen Verlauf und die häufigen Exacerbationen zur Zeit der Menses aus. Sie hat zudem, wie Uhthoff und Ref. an mehreren Fällen beobachten konnte, eine ausgesprochene Neigung zur Knötchenbildung, auch in der Conjunctiva bulbi[2]). (Ob die eigentliche Ursache dieser Krankheit rein uterin ist, wie König meint, ist wohl noch fraglich; vielleicht gaben

[1]) Nicht zugänglich waren mir die Mitteilungen von Muncaster (749), Wolkow (268).

[2]) Diese Knötchen haben, wie Ref. im Verein mit Dr. Krukenberg sich überzeugen konnte, keine tuberkulöse Struktur.

die Menses resp. ihre Störungen nur den Anstoss zu den Exacerbationen, wie ja manche Erkrankungen um diese Zeit sich steigern können).

Auch bei den Fällen Achenbachs (1), der bei Arthritis chronica, bei resp. nach Influenza, sowie nach Malaria Keratitis parenchymatosa sich entwickeln sah, war der Prozess einseitig[1]).

(In anderen Influenza-Fällen ist dagegen klinisch ein Unterschied gegenüber dem Typus der hereditären Lues nicht nachweisbar, so bei Hilbert (385), der einen doppelseitigen Fall nach Influenza beschreibt).

Dumont (68), welcher der Keratitis parenchymatosa bei Erwachsenen (bei denen die anderen Ätiologien relativ oft in Frage kommen werden) eine besondere Abhandlung widmet, betont auch das eigenartige Verhalten. Bei diesen Patienten käme gelegentlich eine rapide, akute Ausbildung der Krankheit vor, auch sei oft bei den doppelseitigen Fällen eine merkwürdige Symmetrie festzustellen. Die Bilder der sogenannten Keratitis annularis und der Keratitis marginalis profunda kämen fast nur bei Erwachsenen, also auf nicht hereditär syphilitischer Basis vor[2]). (Dumont geht damit auf das noch weiter unten zu besprechende Krankheitsbild des „centralen parenchymatösen Infiltrats“ über, das in der That mit Lues hereditaria in der Regel nichts zu thun hat und nur in seinen Spätstadien dem spezifischen „Typus“ gleicht). Seine eigenen 18 Fälle bei Personen, die älter als 17 Jahre waren, zeigen folgende Ursachen: zwei Lues hereditaria tarda, vier Lues acquisita, einer Tuberkulose, drei Skrofulose, zwei Traumen, sieben einen negativen ätiologischen Befund.

Die abenteuerlichen, rein spekulativen Ausführungen Galezowskis (90), dass dort, wo Lues nicht die Ursache sei, die Keratitis parenchymatosa durch Trigeminus- oder Sympathicusreizung — als „sympathische oder reflektorische“ — entstehe, z. B. auch von kariösen Zähnen aus, haben keinen Anspruch auf weitere Berücksichtigung.

Die relativ häufigen klinischen Abweichungen stellen aber, wie schon öfter hervorgehoben und wie auch im vorigen Jahrgang 1895/96 berichtet ist, keineswegs regelmässige Unterscheidungsmerkmale dar. Devereux, Marshall (165), Krukenberg (708) betonten von neuem, dass ein und dieselbe Ätiologie, besonders auch die Lues, klinisch sehr wechselnde Bilder geben könne, ebenso Desvaux (613), der im übrigen ebenso wie Rochon-

[1]) Grandclément (655) beschreibt eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa bei einer 17jährigen Patientin, die an Myxödem litt. Doch ist dem Ref. der Zusammenhang damit zweifelhaft, da typische Hutchinsonsche Zähne bestanden, und da die Keratitis sich erst einstellte, als das Myxödem durch Thyreoidin geheilt war. Die „Malariakeratitis“ von Ellett (628) betrifft einen Herpes febrilis. Über das gesamte bei Influenza beobachtete Material handelt die Zusammenstellung von Mohr (743).

[2]) Die von Dumont referierte Keratitis interstitialis sympathica“ dürfte für sich allein kaum vorkommen. Ref.

Duvigneaud (210), den eigenartigen Anschauungen seines Lehrers Panas Ausdruck verleiht.

Panas (190) hält die Keratitis parenchymatosa auch bei zweifelloser Lues hereditaria nicht für eine eigentliche Lokalisation der Lues in die Cornea, sondern er nimmt an, dass die Lues nur indirekt durch die allgemeine Dyskrasie wirke, die in gleicher Weise durch andere Allgemeinkrankheiten entstehen könne. Er beruft sich zur Stütze dieser Auffassung auf die Angaben über anderweitige Ätiologie, besonders auch auf v. Hippels Arbeit über Tuberkulose. Bei 58 Kranken der Panasschen Klinik wurde nur in 40 bis 41 % Lues nachgewiesen.

Gegen diese Darlegungen wendet sich Morax (396) in seiner Arbeit über Lepra. Bevor der Syphilisbacillus bekannt sei, sei es müssig zu diskutieren, ob derselbe in die Cornea eingedrungen sei oder nicht. Wie es mit der Tuberkulose in dieser Hinsicht stehe, lasse sich nach dem einzigen Falle v. Hippels auch noch nich beurteilen, da die tuberkulöse Natur desselben (cf. Bericht 1894 und 1895/96) nicht zweifellos und die Verbreitung von Bacillen nicht klargestellt sei. (Bei der sekundären tuberkulösen Keratitis parenchymatosa, wo im Anschluss an Uvealtuberkulose oder von den Randgefässen aus sich Cornealtuberkel bilden, hat Zimmermann in der Cornea Tuberkelbacillen gefunden). Dass man sich auch bei den in der durchsichtigen Cornea entstehenden interstitiellen Herden hüten müsse, eine Bakterienansiedelung von vornherein auszuschliessen, zeigen die Verhältnisse bei der Lepra, bei der in den Interstitien, getrennt vom Rande sich Bacillen niederlassen könnten, welche die Gefässbahnen verlassen haben und in den Lymphwegen vorgedrungen sind.

Ref. kommt auf die prinzipiell bedeutsamen Leprabefunde, über welche auf S. 194 näher berichtet wird, noch zurück.

Den Desvauxschen Angaben stehen direkt gegenüber die von Dumas (622) aus der Kieler Klinik. Dumas ist von der nicht syphilitischen Ätiologie mancher Fälle so wenig überzeugt, dass er die Frage aufwirft, ob nicht bei diesen angeblichen anderen, selteneren Ursachen doch Lues im Hintergrunde stehe, ausgenommen vielleicht die Tuberkulose[1]). Auch Greeff (110), dem das Material der Schweiggerschen Klinik zur Unterlage diente, giebt sehr hohe Werte für die luetische Ätiologie an, wenn er auch die Tuberkulose und andere Momente nicht ganz ausschliesst. Greeff erörtert eingehend, welchen Schwierigkeiten die Deutungen sonstiger Körperbefunde, z. B. der Gelenkergüsse, in dieser Hinsicht unterliegen.

Nach einer Schilderung des bekannten klinischen Bildes bringt Greeff (111) eine Statistik, welche für Berlin die zunehmende Seltenheit der Keratitis mit vorschreitendem Alter darthut; unter 289 Fällen war nur einer älter als 35 Jahre, nur 40 älter als 25 Jahre. Auch

[1]) Ch. Zimmermann (271) beschreibt eine tuberkulöse Keratitis parenchymatosa, weil das betreffende Kind an Meningitis oder Hirntuberkel gestorben sein soll. Eine Autopsie wurde nicht gemacht.

bestätigt sich die oft gemachte Erfahrung, dass die Krankheit beim weiblichen Geschlecht viel häufiger ist.

Bezüglich der Ätiologie steht Greeff auf einem ähnlichen Standpunkt wie Panas: Da verschiedene Allgemeinleiden zu Grunde liegen können, so handelt es sich um eine allgemeine Ernährungsstörung, welche die Hornhaut schädigt, deren häufigste Ursache die Lues hereditaria ist[1]). Unter den Zeichen der letzteren ist relativ oft bei genauer Untersuchung auch das Vorkommen von Gelenkschwellungen, besonders am Knie, zu berücksichtigen.

Die Beiträge zur Ätiologie der Keratitis parenchymatosa von Diez (616) bringen zunächst eine übersichtliche Zusammenstellung der seit Hutchinson hervorgetretenen Ansichten und statistischen Daten, aus denen die erheblichen Abweichungen der einzelnen Autoren hervorgehen, bezüglich der Rolle, welche sie den einzelnen ursächlichen Allgemeinerkrankungen (Lues hereditaria, Tuberkulose etc.) zuerkennen. Diez selbst stellt sich auf den Standpunkt von Michels und unterscheidet danach eine primäre, besonders bei jugendlichen Personen vorkommende, und eine sekundäre Keratitis parenchymatosa. Für die erstere hält er die Lues für die allerhäufigste, vielleicht sogar die einzige Ursache. Für die zweite Form dagegen ist die Ätiologie mannigfaltiger, indem besonders die Tuberkulose in Frage kommt.

Diez bringt sodann eine Statistik von im ganzen 107 Fällen aus der Würzburger Klinik mit 34,6 % Lues; bei einem dieser Fälle hatte sich die Keratitis bereits intrauterin ausgebildet.

Die Tuberkulose führt Diez in 47 Fällen als Ursache an, also bei 53 %, und zwar war bei 25 Fällen ein charakteristischer Lungenbefund, bei vier waren Knochentuberkulose nachweisbar. Bei sechs Patienten „sicherte der Nachweis von Tuberkelknötchen in der Gegend des Ligamentum pectinatum und im Ciliarteil der Iris den tuberkulösen Ursprung der Affektion“; die Allgemeinuntersuchung lieferte hier keinen Anhalt. Auch der Nachweis von „kleinen Knötchen in der Aderhautperipherie“ wird für die Diagnose mitverwertet.

23 mal war keine sichere Ätiologie zu ermitteln; doch werden die 12 vor dem 25. Lebensjahr Erkrankten für wahrscheinlich hereditär luetisch gehalten.

Ob die mit Uvealerscheinungen beginnende, als sekundär von Diez bezeichnete Keratitis parenchymatosa so oft tuberkulös ist, wird selbst für die mit Knötchen einhergehende Form noch strittig sein. Wie schon im vorigen Bericht im Anschluss an v. Hippels Arbeit besprochen wurde und wie auch in den Berichtsjahren mehrfach betont wird, kommt Knötchenbildung auch bei den Fällen vor, bei welchen sichere Zeichen einer Lues hereditaria vorliegen. Es wird deshalb der Begründung, dass bei sechs Patienten der (klinische) Nachweis von Tuberkelknötchen in der Gegend des Ligamentum pectinatum und im Ciliarteil der Iris den tuberkulösen Ursprung sicherte, nicht rückhaltlos beigestimmt werden dürfen; ebensowenig der Verwertung „kleiner Knötchen in der Aderhautperipherie“, da ja doch z. B. die Lues hier wie überhaupt sicher disseminierte Herde machen kann (cf. auch S. 175).

Eine vollständige Einigung auf Grund der klinischen Verhältnisse ist also noch keineswegs erzielt, wird sich auch nicht erzielen lassen, und zwar um so weniger, als die grosse Verbreitung der hereditären Lues und

[1]) Burzew (41) beschreibt zwei Schwestern mit Keratitis parenchymatosa, welche ausser Lues hereditaria Myopia magna, Chorioiditis, Glaskörpertrübungen und Nystagmus zeigten, also auch noch in anderer Hinsicht hereditär belastet waren.

die noch grössere der Tuberkulose — nach den neuesten, äusserst sorgfältigen Untersuchungen von Naegeli (Zürich) findet man bei fast allen erwachsenen Leichen irgendwelche tuberkulöse Veränderungen im Körper (Virchows Arch. 160, S. 426) — der persönlichen Einschätzung der einen oder anderen Möglichkeit einen weiten Spielraum lässt.

Wir bedürfen unbedingt der weiteren **histologischen** Untersuchungen; werden dieselben auch nicht die Möglichkeit eröffnen, jeden einzelnen klinischen Fall ätiologisch sicher zu definieren, so können sie doch vielleicht uns zeigen, ob wenigstens histologische Unterschiede zwischen syphilitischer und tuberkulöser Keratitis parenchymatosa bestehen — das sind die wichtigsten Ursachen —, und wie weit die Erreger jener Krankheiten selbst ins Cornealgewebe eindringen.

Die Thatsache, dass bei der Lepra zahlreiche Bacillen sich entfernt von den Gefässen, im durchsichtigen Gewebe niederlassen können (Lie und Lyder-Borthen [158], Jeanselme und Morax [396], muss hier nochmals hervorgehoben werden. Es ist das also der bisher nicht möglich erschienene, jetzt aber nicht mehr zu bezweifelnde Befund, dass pathogene Bakterien die Gefässwand verlassen, das durchsichtige Gewebe der Cornea in den Lymphspalten durchsetzen und sich dann niederlassen können, ohne die zuerst durchwanderten Gewebe nachweisbar zu schädigen. Für das Verständnis der Hornhauterkrankungen, wie überhaupt allgemein pathologisch dürfte diese Thatsache wichtig sein, wenn wir auch schon wissen, dass z. B. von Schleimhäuten aus Infektionen geschehen können, ohne dass an der Durchtrittsstelle deutliche krankhafte Erscheinungen sich zeigen. Gerade bei der Cornea ist aber darüber eine besonders genaue Beobachtung möglich.

Wir müssen uns allerdings hüten, die für die Leprabacillen festgestellte Thatsache auf andere Mikroben ohne weiteres zu übertragen. Für die Eitererreger ist solch ein Vorgang in der Cornea nach wie vor unwahrscheinlich und Ref. giebt von neuem der Ansicht Ausdruck, dass ein im durchsichtigen Gewebe beginnender metastatischer Hornhautabscess nicht annehmbar erscheint. Für die Tuberkulose, die Lues, überhaupt die eine Keratitis parenchymatosa erzeugenden Schädlichkeiten dagegen wird diese Frage, wie Ref. bereits im Bericht 1895/96 erörtert hat, unser besonderes Interesse in Anspruch nehmen dürfen, zumal in der Cornea ein eigentlicher Lymphstrom nicht nachweisbar ist, wenigstens nicht bis in ihre mittleren Teile (Gruber 1895/96). Die klinische Beobachtung spricht dafür, dass auch durch Lues und Tuberkulose isoliert im durchsichtigen Gewebe Herde entstehen können, von denen wir freilich, wie schon erörtert, noch nicht sicher wissen, ob sie den Schluss erlauben, es hätten sich hier die Krankheitserreger selbst niedergelassen.

Diese Überlegungen gelten für diejenigen Veränderungen, welche im Parenchym der Hornhaut resp. vom Rande aus beginnen. Von ihnen zu

unterscheiden ist die auch klinisch abweichende Form des sogen. centralen parenchymatösen Infiltrates, bei dem zunächst ein Cornealödem entsteht, infolge einer Endothelläsion an der Hinterfläche, durch welche das Kammerwasser eindringt. Dieser, der Entstehung von den Randgefässen aus gegenüberstehende, zweite Weg, auf welchem die Hornhaut endogen geschädigt werden kann, war, wie schon im Bericht 1895/96 besprochen wurde, durch die Beobachtung experimenteller Läsionen der Hinterfläche (Leber, Mellinger)[1] nahegelegt und durch E. v. Hippels Fluorescinmethode auch klinisch nachgewiesen, allerdings nur für das eben genannte Bild des „centralen parenchymatösen Infiltrates", während für die bei Lues, Tuberkulose etc. vorkommende häufigste Form diese Annahme nicht beweisbar war.

v. Hippel (123, 124, 674) liefert nun zu dieser Frage weitere wertvolle Beiträge, indem er die Bedeutung der Hinterflächenveränderung, das „Ulcus corneae internum" klinisch und anatomisch besonders für die angeborenen interstitiellen Hornhautleiden festzustellen sucht. Diese Arbeiten bedürfen der genaueren Besprechung (Referent: S. Bäck).

Nachdem E. v. Hippel bereits in früheren Arbeiten gelegentlich einer anatomischen Untersuchung eines Falles von beginnendem Hydrophthalmus gezeigt hatte, dass eine entzündliche Erkrankung der Hinterfläche der Hornhaut die Ursache angeborener, hochgradiger, parenchymatöser Trübungen der Cornea sein könne und dass in der Einträufelung von Fluorescin eine Methode gegeben sei, durch welche die klinische Diagnose von Endothelerkrankungen der Hornhaut gestellt werden könne, geht er in oben betitelter Arbeit an der Hand weiterer eigener Beobachtungen auf die Frage des „Ulcus internum Corneae" und dessen Bedeutung für die Entstehung angeborener parenchymatöser Trübungen und Gestaltveränderungen der Hornhaut ein. Die von ihm angeführten Krankengeschichten von sechs selbst beobachteten Hornhauttrübungen bei Kindern im Alter von wenigen Tagen bis 11 Monate sind dadurch besonders interessant, dass zweimal die Erkrankung bei Geschwistern auftrat. Auch in den von Hippel zusammengestellten Beobachtungen aus der Litteratur[1]) finden sich Fälle von angeborenen, doppelseitigen, parenchymatösen Trübungen und Gestaltveränderungen der Hornhaut, welche zum Teil an Geschwistern konstatiert wurden. Ferner waren die Hippelschen Fälle klinisch dadurch präcisiert, dass die Erkrankung der Hornhäute immer eine beiderseitige war, dass entzündliche Erscheinungen, sowie oberflächliche Epithelverluste vollkommen fehlten. In zwei Fällen konnte je an einem Auge durch Einwirkung von Fluorescin der Beweis geliefert werden, dass es sich wirklich um eine Erkrankung der Hornhauthinterfläche handelte. Gefässbildung in der Cornea fehlte im Anfang der Erkrankung immer, sowie auch meistens im weiteren Verlaufe derselben. Was die Grösse und Wölbung der Hornhaut betrifft, so war sie in zweien der von v. Hippel beobachteten Fälle normal, in den andern fanden sich teils keratokonus- teils keratoglobusartige[2])

---

1) Mellinger, der diese Pathogenese auf das gesamte Gebiet der Keratitis parenchymatosa ausdehnt, empfiehlt deshalb, zur Beschleunigung der Endothelregeneration, die innerliche Behandlung mit Arsen (Grawehr [108]). Ref. hat sich aber nicht recht überzeugen können, dass dabei der Verlauf ein wesentlich anderer ist. Er ist gerade so dem Wechsel unterworfen, wie bei der alten Therapie.

1) Hinzuzufügen ist die Beobachtung von Hansell ([377], Transact. of the Amer. ophth. soc. 34 Meeting, 1898, pag. 271). Die doppelseitige, centrale, gefässlose Trübung nur der tiefsten Hornhautschichten verschwand in 6 Wochen; L völlig, R fast ganz. Hansell citiert noch einen Fall von Barabascheff.

2) Es wäre interessant, festzustellen, inwieweit diese rückbildungsfähigen Wölbungsanomalien der Hornhautvorderfläche auf einer wirklichen Ausbuchtung der Cornea oder, entsprechend den Versuchen von Plaut, auf einer Verdickung durch Imbibition beruhen.

Vergrösserungen der Cornea. Auch kamen bei einem und demselben Individuum sowohl in Bezug auf die Intensität der Trübungen der Hornhaut als auch auf deren Gestaltung ganz erhebliche Differenzen vor. Der intraokulare Druck, der nur sehr schwer zu prüfen war, war in frischen Fällen meistens normal. In einem Falle bestand an dem rechten Auge ausgesprochene Drucksteigerung, während das linke Auge normale Tension besass. Lues congenita konnte nur in einem der Fälle mit einiger Wahrscheinlichkeit festgestellt werden.

An der Hand dieser Beobachtungen wendet sich v. Hippel auch gegen die Ansicht, dass es sich bei der angeborenen parenchymatösen Hornhauttrübung um eine Hemmungsbildung handle, vielmehr liegt eine intrauterin erworbene, wahrscheinlich entzündliche Erkrankung der Hornhauthinterfläche vor. Zur Stützung seiner Theorie zieht v. Hippel auch eine anatomisch-histologische Untersuchung Tepljaschins zweier Hornhäute mit angeborenen parenchymatösen Trübungen an, welche genannter Autor jedoch an dem einen Auge als spezifische interstitielle Keratitis, an dem anderen Auge als „eine von der hintern Hornhautwand ausgehende Keratitis", veranlasst durch das Anliegen eines Irisgumma, auffasst. Doch ist dies Anliegen nach Tepljaschins Beschreibung zweifelhaft.

In der Mehrzahl der von v. Hippel beobachteten Fälle trat eine Aufhellung der Hornhauttrübungen mehr oder weniger hohen Grades auf; allerdings entziehen sich tief liegende zarte Trübungen sehr leicht dem klinischen Nachweise; die Rückbildung der Trübungen erfolgte immer vom Rande nach dem Centrum. In einem Falle blieb eine grauweisse, etwas sklerosierende Trübung am oberen Rande, welche mit scharfer Grenze absetzte, zurück, eine Andeutung einer solchen auch am unteren Hornhautrande. v. Hippel weist auf die Beobachtungen Pflügers hin, welcher die Häufigkeit des Vorkommens einer auch bei jugendlichen Individuen vorkommenden, dem Arcus senilis ähnlichen Randtrübung der Hornhaut bei Megalocornea beschrieben hatte. Er spricht die Vermutung aus, dass auch dieser sogenannte Embryotoxon auf fötale Entzündung zurückgeführt werden könnte.

Was nun die Gestaltveränderungen der Hornhaut betrifft, so unterliegen selbst keratokonusartige Vorwölbungen der Hornhaut einer vollkommenen Rückbildungsfähigkeit, ebenso kann auch eine vergrösserte Hornhaut wieder ganz normale Masse gewinnen. In anderen Fällen blieb nach Ablauf der Erkrankung eine Vergrösserung der Cornea mit abnormer Vertiefung der vorderen Augenkammer zurück — ein Zustand, den v. Hippel als Megalocornea bezeichnet —, ein klinisches Bild, das er für identisch mit dem des Megalophthalmus hält, da häufig an der Vergrösserung der Cornea auch das ganze Auge teilnimmt, eine Erkrankungsform, welche derjenigen gleich ist, die Bondi als angeborene Missbildung, als Riesenwuchs der Augen bezeichnet hatte.

Was die Entstehung des Buphthalmus betrifft, so nimmt er zur Erklärung dieses Zustandes das Eintreten eines Sekundärglaukoms in Anspruch. Es fand sich nämlich in einem der Hippelschen Fälle an dem einen Auge das Bild des einfachen Megalophthalmus, an dem anderen das des Buphthalmus mit Drucksteigerung und glaukomatöser Exkavation. Ob der letztere Zustand eintritt, hängt nach Hippels Ansicht von der Schwere des primären Krankheitsprozesses, besonders von der Sklerose des Fontanaschen Raumes etc. ab. — Bei vorhandener Ektasie der Cornea nimmt Hippel ein wirkliches Ulcus internum, ohne Ektasie nur eine einfache Endothelläsion der Hornhauthinterfläche an. „Von der Menge und Virulenz der als Entzündungserreger mit Wahrscheinlichkeit anzunehmenden Mikroorganismen kann es abhängen, wie weit die Veränderungen an der Hornhauthinterfläche im einzelnen Falle gehen." Aber auch für die Entstehung der Fälle, in welchen nur parenchymatöse Hornhauttrübungen ohne Gestaltveränderung beobachtet werden, ist Hippel geneigt, ein wirkliches Ulcus internum anzunehmen — das Stadium der Ektasie ist aber schon im fötalen Leben abgelaufen.

Bezüglich der Ätiologie spricht sich Hippel sehr reserviert aus: Lues hereditaria konnte in keinem der Fälle mit Sicherheit festgestellt werden; vielleicht, dass in Erkrankungen der mütterlichen Genitalien die Ursache zu suchen ist, nachdem Leber und Addario (718) auf die Beziehung solcher und Augenkrankheiten des Fötus hingewiesen haben (cf. Kapitel „endogene Infektionen").

Hippel will das von ihm beschriebene Krankheitsbild streng von dem der am Rande beginnenden Keratitis parenchymatosa, welche auch beim Neugeborenen vorkommt, geschieden wissen und schlägt deshalb vor, für das erstere die Bezeichnung: „Ulcus Corneae internum“ einzuführen.

Was die Therapie dieser Hornhauterkrankung betrifft, so hat dieselbe wenig Einfluss auf die Aufhellung der Horntrübungen; wenn Drucksteigerung vorhanden ist, treten Myotica oder die Iridektomie in Anwendung.

Zum Schlusse weist v. Hippel noch darauf hin, dass Hornhäute, welche von der Hinterfläche her erkrankt waren, eine gewisse Prädisposition zur Geschwürbildung an der Vorderfläche besitzen — welch letztere er auch in zweien der von ihm beschriebenen Fälle und auch bei Erwachsenen beobachten konnte.

Wir sind demnach in dem Verständnis der interstitiellen Hornhautveränderungen einen Schritt vorwärts gekommen, wenn auch noch manche Frage zu lösen ist.

III. Scleritis.

Wertvolle klinisch-anatomische Untersuchungen über sulzige Scleritis bringen die Arbeiten von Schlodtmann (221) und Friedland (643) aus der Fuchschen Klinik[1]).

Schlodtmann (221) berichtet aus der Fuchsschen Klinik über sulzige Infiltration der Conjunctiva und Sklera.

Der Befund war folgender:

Sulzig rotbraune Verdickung auch des Hornhautrandes, der besonders stark befallen und in der Regel ganz umkreist ist.

Der erste Fall wurde enukleirt.

Anatomisch: typische Scleritis mit kolossaler Infiltration und Riesenzellen und eigenartiger Nekrose der Infiltration, die auch die ganze Cornea umgiebt, welche pannusartig und mit perlschnurartig angeordneten Infiltraten durchsetzt ist. Epithel verdickt. Die sulzige Beschaffenheit kommt von den erweiterten Lymphgefässen. Kolossale Infiltration mit Riesenzellen. —

Der primäre Sitz sei wohl die Chorioidea gewesen.

Vorwiegend jüngere weibliche Personen scheinen zu erkranken.

Wahrscheinlich „mykotisch“. Tuberkelbacillus sei ausgeschlossen, weil keine eigentlichen Tuberkel, auch keine epitheloiden Zellen vorlagen, auch war die Nekrose eine ganz unregelmässige.

Lues sei wegen Anamnese und Histologie ebenfalls ausgeschlossen. (Ob Jod und Hg angewandt wurde, ist nicht angegeben).

Friedland (643) liefert zur pathologischen Anatomie der Scleritis folgenden Beitrag:

1. 75jährige Frau, enukleiert wegen Verdacht eines Tumors und Glaukoms. Klinisch: „Umschriebene Vorbuckelung der Sklera“.

---

[1]) Dieselbe Art von sulziger Scleritis beschreibt neuerdings Uhthoff (Arch. f. Ophth. L.). Auch der eigenartige Fall von Peppmüller (757) steht diesem Krankheitsbild klinisch nahe.

Histologisch: Umschriebene, nicht eitrige Entzündung der Sklera und Chorioidea mit teilweiser Nekrose der letzteren. Die Chorioidea ist selbstständig erkrankt; Iritis mit Occlusio pupillae; Retina und Sehnerv atrophisch.

2. 72jährige Frau. Nach Hineinspritzen von heissem Schmalz links entstanden. Ausser papillärer Entzündung der Conjunctiva sulzig braunrote Verdickung am Limbus, beginnende Keratitis. Galvanokaustik, trotzdem überzog die sulzige Verdickung allmählich die Umgebung der ganzen Cornea und die Cornea selbst.

Histologisch: Intensive subepitheliale episklerale Infiltration am Limbus. In den vorderen Teilen sind Chorioidea und Sklera nicht von einander abzugrenzen. Die Rundzellen zum Teil herdförmig mit Nekrose; ausserdem streifige Skleralnekrose, die Skleralfasern sind hier zum Teil wie aufgepinselt. In den inneren Skleralschichten und in der Chorioidea zahlreiche Riesenzellen.

Also bei beiden ein „nicht eitriger Entzündungsgürtel vorne“. Im ersten Fall Nekrose nur der Chorioidea, im zweiten hauptsächlich der Sklera.

Diese Fälle sind ein Beweis, dass die tiefe Scleritis nicht nur von der Chorioidea abhängig ist. Bei Fall zwei trat die Episcleritis vor der tiefen Entzündung ein.

Die Nekrose ist nicht = Verkäsung; auch fehlen epitheloide Zellen, ebenso Bacillen.

Sachsalber (480) beschreibt eine Scleritis suppurativa.

Es waren das zwei Fälle mit Knotenbildung, bei denen es zum eitrigen Durchbruch kam.

Im Eiter fand sich Staphylococcus pyogenes aureus.

Tiefe Skleralgeschwüre mit sehr langsamer Heilung sah Giese (348) im Anschluss an Phlyktänen.

Über die tuberkulöse Erkrankung der Sklera cf. Kapitel „Tuberkulose“.

IV. Endogene Entzündungen der Uvea, Retina etc.

Metastatische Ophthalmie.

Die zweifellos durch Bakterienembolie entstehende eiterige metastatische Ophthalmie hat eine Reihe neuer kasuistischer Mitteilungen [1]) aufzuweisen, unter denen diejenigen relativ am zahlreichsten sind, welche über Infektion im Anschluss an innere Krankheiten und über kryptogenetische Sepsis handeln, während diejenigen im Anschluss an puerperale und chirurgische Septikopyämie immer spärlicher werden, dank der besseren Wundbehandlung.

Unter den puerperalen Fällen von Viedenz (851), Saradeth (784), Kater (135), Fischer (80), Claiburne (49) sind diejenigen von Fischer (80) und von Kater (135) des-

[1]) Die Mitteilung von Poosey (467) war mir nicht zugänglich.

halb hervorzuheben, weil sie je einen der sehr seltenen Fälle bringen, wo trotz doppelseitiger Panophthalmie die Kranke mit dem Leben davon kam, wie dies bisher nur zweimal mitgeteilt ist. Fischer ist aber zu weit gegangen, wenn er eine absolut schlechte vitale Prognose gestellt hatte unter Berufung auf die Arbeit des Ref., in dessen Statistik der Fall von Hirschberg-Henius sehr wohl enthalten ist. Auch die Mitteilung von Claiborne (49) enthält statistische Irrtümer:

Die doppelseitige metastatische, bis zum Tode schmerzlose Entzündung komplizierte eine tödliche Puerperalinfektion bei einer 27jährigen Primipara. Die von dem Verfasser daran geknüpften Ausführungen sind vielfach nicht richtig; so ist die metastatische Ophthalmie keineswegs in der Regel doppelseitig, sondern nur in ca. 1/3 der Fälle, ebensowenig geht sie regelmässig von der Uvea aus. Auch die Annahme, dass in der Regel Endocarditis besteht, gilt nur für die doppelseitigen Fälle.

Der Fall von Kater ist noch dadurch ausgezeichnet, dass es ohne Perforation zur beiderseitigen Phthisis bulbi kam; es ist das bei der puerperalen Septikopyämie sehr selten. Kater behauptet dann irrtümlich, Ref. habe in seiner Arbeit den analogen Fall von Cohn nicht erwähnt. Das ist aber doch der Fall, nur hat er ihn nicht unter die puerperalen gerechnet, weil die Erkrankung als Pneumonie begann, während deren, wie das nicht selten ist, die Kranke abortierte. Es ist also wahrscheinlich eine von den Lungen ausgegangene Sepsis, bei der eine mildere doppelseitige metastatische Ophthalmie mit Erhaltung des Lebens relativ häufiger vorkommt.

Einen relativ wenig stürmischen Verlauf zeigte auch die einseitige Ophthalmie in dem Terrienschen Falle, der sich an die Menses anschloss; bis zum Tode (nach 18 Tagen) trat keine Panophthalmie ein. Terrien (830) meint, Ref. habe für die einseitigen Fälle angegeben, die Chorioidea sei bei den einseitigen Fällen am häufigsten Sitz der Infektion, und er knüpft daran einige kritische Bemerkungen. Das ist aber ein Missverständnis, Ref. hat nur festgestellt, dass bei der einseitigen Form die eigentümliche Prädilektion der Retina, welche den doppelseitigen so oft eigen ist[1]), sich nicht nachweisen lasse, sondern dass hier auch die Chorioidea mehr in Frage käme, d. h. die Lokalisation der Infektion eine regellosere sei. Terrien fand den Nervus opticus eigenartig fleckweise atrophisch, sowohl vorn (ascendierend) als weiter hinten.

Auch die Mitteilung van Millingens (432) betrifft einen einseitigen, genesenen Fall im Anschluss an die fötiden Menses. Die Litteratur ist van Millingen freilich nur unvollkommen bekannt gewesen.

Der einseitige, genesene Fall von Mansilla (734) schloss sich an ein Dilatatement forcé der Urethra an.

Unter den der internen Septikopyämie angehörigen zahlreicheren Fällen von Alfieri (5), Ferri (77), Grussendorf (115), Wallach (260), Malfi (729), Millikin (741), Stieren (822), Marlow (164) betreffen diejenigen von Alfieri, Ferri, Millikin (1. Fall), Malfi, Wallach kryptogenetische Infektionen. Die Bedeutung der Pneumokokken auf diesem Gebiete wird durch die drei bakteriologisch untersuchten Fälle von Malfi, Alfieri, Ferri bestätigt[1]).

Die Fälle von Marlow, Millikin (3. Fall) schlossen sich an Pneumonie an, der von Grussendorf an eine Angina Ludovici, Millikins erster Fall an Typhus (leider geschah keine bakteriologische Untersuchung), der von Stieren an Masern. Dass nach Axenfelds (12) Untersuchungen

---

1) Giulini (100) spricht in Anlehnung an jene Feststellung von einer septischen Embolie der Netzhaut beider Augen.

2) Malfi irrt aber, wenn er seinen Fall für den ersten derartigen hält, cf. die früheren Jahrgänge dieses Berichtes.

auch die Meningitisophthalmie metastatisch ist, ist schon im vorigen Bericht besprochen.

Dass bei einseitiger metastatischer Ophthalmie die vitale Prognose sich nicht verschlechtert, geht aus diesem ganzen Material von neuem hervor.

Die sehr zahlreichen weiteren Mitteilungen über innere Augenentzündungen bei oder nach allgemeinen Infektionskrankheiten, schliessen sich hier an. Wo es sich aber nicht um eiterige Prozesse, sondern mildere Entzündungen handelt, sind wir, wie in den früheren Berichten vom Ref. ausgeführt wurde, weniger sicher, ob eine Mikroben-Metastase oder eine „toxische“ Erkrankung vorgelegen hat. Dass solche milde Bilder. ja sogar sehr milde auch bei Bakterienansiedelungen möglich sind, ist schon nach Analogien anzunehmen und wird durch die schon früher referierten Untersuchungen von Axenfeld und Goh (102) für die Pneumokokken anatomisch sichergestellt.

Hierzu fügt J. Fränkel (641) eine interessante klinische Beobachtung.

39jähr. Mann, hohes Fieber mit dumpfem Brustschmerz, unbestimmtem perkutorischem Befund, wenig, etwas blutiger Auswurf. Von Anfang an beiderseits Sehstörung, pericentrale Scotoma. Ophthalmoskopie: Beiderseits 5 oder 6 weissliche, rundliche Flecken, $^1/_3$ papillengross, einer an der Endverzweigung einer Arterie, einer unter einem Retina-Gefäss und prominent.

Fränkel glaubte an Tuberkelbacillen. Am 7. Tage trat jedoch typische Krisis mit Herpes labialis ein; die ophthalmoskopischen Herde verschwanden vollständig.

Fränkel sieht in diesen Herden, diesem „Spiegelbefund bei Pneumonie“, das klinische Bild der von Axenfeld und Goh (102) anatomisch nachgewiesenen gutartigen metastatischen Pneumokokkenherdchen. Dieser Auffassung ist durchaus beizustimmen. Wir sind durchaus berechtigt, ein Bild, wie das einer disseminierten Chorioiditis auf Pneumokokkenmetastasen zurückzuführen, wenn auch nicht alle Fälle durch sie entstehen. Im Gegenteil sind wahrscheinlich auch andere schwach virulente Keime dazu imstande. Jedenfalls ist es aber durchaus unrichtig, die „knötchenbildenden“ Aderhautleiden dort, wo die Ätiologie zunächst dunkel ist, ohne weiteres für Tuberkulose zu erklären, wie das von mancher Seite geschieht.

Die Pathogenese der nicht suppurativen Chorioiditis wird auch von Driver (67) und Brown (582) theoretisch erörtert[1]). Übergänge zu derartigen ganz milden und nicht eiterigen Fällen sind schon diejenigen, wo die eiterige Entzündung ausheilt, wie dies bei der gonorrhoischen Form oft beobachtet und jetzt wieder von Fromaget und Cabannes (86), Mellinger (740) beschrieben wird.

---

[1]) Boucheron (304) glaubt bei ca. 50 Patienten den Eintritt von Recidiven einer Iritis rheumatica durch Marmorecksches (Streptokokken-) Serum verhindert zu haben. Er ist auf diese Therapie verfallen durch die Überlegung, dass diese subakuten und chronischen Rheumatismen infektiös seien.

Eine Beweiskraft für die Auffassung des Wesens dieser Formen von Iritis wird man in dieser Mitteilung kaum erblicken dürfen. Denn ob Recidive überhaupt zu erwarten sind, ist nie sicher zu sagen.

Bach (560) berichtet von einer gutartigen Iritis nach Angina phlegmonosa (dieselbe war vielleicht ein Recidiv sympathischer Entzündung), Rothenpieler (480) von einer linksseitigen Cyclitis mit Hypopyon, welche bei einem an Ulcus molle mit vereiternden Inguinaldrüsen leidenden Manne sich entwickelte und mit den jeweiligen Exacerbationen der Drüseneiterung sich verschlimmerte, resp. wieder besser wurde. Rothenpieler schliesst daraus auf eine Toxinmetastase. Doch scheint dem Ref. auch eine milde bakterielle Metastase nicht ausgeschlossen, deren Verlauf durch die Schwankungen des Allgemeinbefindens natürlich auch beeinflusst werden könnte. Die gleiche Überlegung ist am Platze auch bei den nicht eiterigen Uvealentzündungen, welche bei Erkrankungen der weiblichen Genitalien sich einstellen oder doch mit den Menses einsetzen und mit denselben so oft recidivieren (Mazet [424], Fromaget und Ubry [88], Grandclément [106], Katz [136]). Vielleicht ist die „Iritis serosa" ein rein „toxischer Katarrh der Ciliarkörperdrüse" [1]). Doch ist auch hier Reserve geboten. Interessant ist, dass Tornatola (Atti della R. Accad. Peloritana, 1900, Messina) berichtet, dass verletzte Augen sich bei Tieren entzündeten, denen subcutan Toxine injiziert waren.

Auch die Fälle von „recidivierendem Hypopyon" (Neuschüler [453] gehören hierher, wie überhaupt die inneren Augenentzündungen, besonders der Uvea (Lechner [151] u. a.), die sog. Pseudo-Gliome (Marshall und Clarke [166], Cowgill [598]), die Fälle nach „Erkältung" (Terson [831]). Eine sichere Entscheidung ist im Einzelfalle natürlich nicht möglich; leider bietet sich zur histologischen und bakteriologischen Untersuchung solch milder, frischer Fälle nur selten Gelegenheit. Von besonderem Interesse sind in dieser Hinsicht die Beobachtungen von Morax (Soc. franç. d'Opht. 1898), der einmal bei Angina, das andere Mal bei einer tödlich endenden puerperalen Pneumokokkensepsis mit Endocarditis und Hirnabscess eine relativ gutartige Iritis beobachtete. Im zweiten Falle wurde das Auge mikroskopisch untersucht; es fanden sich die typischen Veränderungen der Iritis. Mikroben liessen sich hier nicht nachweisen. Morax hebt hervor, dass für solche Fälle in erster Linie endogene Infektionen mit Gonokokken und Pneumokokken bezw. mit ihren Toxinen in Frage kommen dürften.

Hier sind auch nochmals die Fälle von Iritis und Iridochorioiditis zu nennen, welche bei entzündlichen Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen sich gelegentlich finden und welche im Kapitel „Orbita" schon erörtert sind. Dass hier neben der Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens oder einer Disposition durch das Nachbarleiden oder einer milden bakteriellen Metastase auch die Möglichkeit — mehr darf man nicht sagen — einer Toxinverbreitung diskutiert wird, erscheint berechtigt im Hinblick auf die toxische Iritis bei Anwendung gewisser Chemikalien in der Nähe des Auges. So erkennen wir eine Chrysarrhobiniritis bei Applikation des Mittels auf die Lider.

Hilbert (120) beschreibt den sehr eigenartigen Fall, dass bei einer 36jährigen Frau nach Bestreichen des Oberlides mit dem Milchsaft einer Pflanze, ohne nachweisbare Schädigung der Cornea eine ausgesprochene Iritis mit reichlichen Präzipitaten und deutlichem Hypopyon sich ausbildete. Es bestand mässige schleimige Sekretion. Auf die übliche Iritistherapie heilte die Entzündung innerhalb acht Tagen.

Die mitgebrachte Pflanze erwies sich als Tithymalus Cyparissias Scop. (Euphorbiacae), in der u. a. das Ol. Lathyridis, ein Drasticum, vorkommt.

Ähnliches hat kürzlich Peters bei Berührung des Gesichts mit gewissen Blumen (Primeln) gesehen. Auch die toxische (Resorptions-) Iritis bei manchen Fällen von Streptokokken-

[1]) Rein toxisch sind dagegen sicher viele infektiöse Muskellähmungen (Bach [561]) und Sehnervenentzündungen, ebensowohl bei Chlorose (Neumann [187]) etc.

und Pneumokokkeninfektion der Conjunctiva (cf. die betreffenden Kapitel S. 137) ist hier zu nennen.

Die bekannte Iridochorioidits nach Febris recurrens wird von Tschemolosow (527, 836), Natanson (182) von neuem besprochen. Ersterer konnte bei einer grossen Epidemie nicht weniger als 113 Fälle dieser eigenartigen Nachkrankheit beobachten. Für diese Erkrankung liegt auch eine experimentelle Mitteilung von Ewetzki (74) vor.

Ewetzki macht die höchst interessante Mitteilung, dass ein von Dozent Dr. Habritschewsky mit Rekurrensblut geimpfter Affe (Macacus nemestrinus) nach zwei Tagen einen dreitägigen Fieberanfall bekam, unter Auftreten von Spirillen im Blut. Fieber und Spirillen verschwanden alsdann, aber etwa 14 Tage später erkrankte das linke Auge unter dem Bilde einer serösen Cyclitis. In der Vorderkammer lagen Präzipitate und ein. grösseres gelatinöses Exsudat. Pericorneale Injektion, aber keine hinteren Synechien. Auf Atropin trat völlige, schnelle Heilung ein.

Es lässt sich also beim Affen die gleiche Augenerkrankung hervorrufen wie beim Menschen. Ob dieselbe durch Rekurrensspirillen selbst im Auge entsteht, ist damit natürlich noch nicht gesagt.

Die lokale Ätiologie der endogenen Entzündungen bei Influenza, wie sie wieder von Walter (860), Mohr (743), Dianoux (321), Truc (526), Galezowski (91), Saureh-Bey (783) beschrieben werden, ist, wenn wir von den septisch-metastatischen (eiterigen) Ophthalmien absehen, noch dunkel. Zum Teil wird die Influenza, wie das jede Krankheit kann, nur auslösend auf selbständige Leiden wirken, z. B. auf Glaukom (Wagner). In den Arbeiten von Sameh-Bey und Galezowski sind allerdings auch Erkrankungen aufgeführt, die wohl nur zufällig mit Influenza zusammentrafen.

Dunkel sind auch noch die jetzt mehr beachteten Fälle von Uveïtis bei Malaria (Bassères [292], Kirkorow [699], Péchin [756]).

Bei der Seltenheit dieser Augenstörung und der Häufigkeit der Malaria wird jedoch der ätiologische Zusammenhang noch angezweifelt werden müssen, wenn auch nach der Mitteilung von Péchin der Malaria-Anfall zweifellos auslösend wirken kann. Dass die Malaria rein toxisch, vielleicht durch die Blutzersetzung das Auge beteiligen kann, ist im übrigen für die Netzhautblutungen und Pigmentierungen möglich, aber auch noch nicht sicher (Guarnieri [116], Tornabene [523]). Denn in den erweiterten Netzhautkapillaren fand Guarnieri zahlreiche pigmentierte Plasmodien liegen (Thromben?). Der Zusammenhang der von Yarr (873) auf Malaria zurück- geführte Neuritis optica ist überhaupt unsicher; die von Ellett (628) beschriebene Keratitis entspricht einem Herpes febrilis.

Dunkel ist auch nach wie vor die Pathogenese der seltenen Augenstörungen bei Mumps (Natanson [453]; die Arbeit war mir nicht zugänglich).

Für die bekannte Iridochorioiditis bei Gonorrhoe, besonders bei Gonorrhoe-Arthritis (Krasnitzky [142], Scholtz [223], Griffith [657]), sind wir weiter auf Analogien angewiesen, nach denen die Gelenkergüsse sowohl gonokokkenhaltig als gonokokkenfrei sein können; in letzterem Falle können andere Eitererreger (Mischinfektion) vorliegen. Bei „sterilem“ Exsudat ist es

möglich, dass die Gonokokken doch in der Synovia sitzen. Ein sicherer Beweis für rein toxische Ergüsse ist schwierig. Wir sind danach also auch für das Auge auf unsichere Vermutungen angewiesen.

Die bekannten Entzündungen der Tenonschen Kapsel (Ellett [324], Guibert [369], Greenwood [656]) unterliegen den gleichen Überlegungen. Schwarz (502) liefert eine anatomische Beschreibung eines allerdings schon abgelaufenen Falles.

Bei einem 46 jährigen Manne bildete sich nach Influenza eine starke Schwellung der Lider und Conjunctiva, sowie Exophthalmus. Während das Auge noch sah, entleerte sich, wie Schwarz (502) ausführt, aus der Bindehaut reichlicher Eiter. Bald wurde jedoch auch das Auge blind unter dem Bilde eiteriger Entzündung in der Tiefe. Das Auge schrumpfte. Patient starb 2½ Monate nachher an Pleuropneumonie. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine mächtige Verdickung und Verlötung der Tenonschen Kapsel, von der aus oben durch die Skera eine Öffnung in den phthisischen Bulbus führte. Schwarz hält die eiterige Tenonitis für das Primäre, was mit Rücksicht auf das anfänglich noch intakte Sehvermögen des Auges in der That wahrscheinlich ist.

In dem Eiter fanden sich reichlich Pneumokokken.

Es würde verfrüht sein, nach diesem, mit einer früheren Angabe von Fuchs übereinstimmenden Befunde auch die serösen, rückgängigen Fälle von Tenonitis nur als Mikrobenlokalisation, nie als toxisch anzusehen.

Prinzipiell muss Ref. jedoch gegenüber der Darlegung von Lagrange (146) noch einmal hervorheben, dass ein negativer Bakterienbefund in einem älteren entzündlichen Prozess natürlich gar nicht für oder gegen die „rein toxische“ resp. „bakteriell-embolische“ Entstehung einer Krankheit zu verwerten ist. Wie Goh (102) ausführt, können die Bakterien längst verschwunden sein.

Die wichtige Frage, welche Umstände die Ansiedelung cirkulierender Noxen im Auge **beeinflusst**, ist bereits in den Vorjahren eingehend erörtert: die Weite oder Enge der Kapillaren, präexistierende oder im Verlauf der Krankheit sich bildende Gefässveränderungen und Cirkulationsstörungen. Auch das Trauma spielt hier eine Rolle; Ref. muss im Anschluss an eigene frühere Mitteilungen (cf. 1894) Hjort (121) darin beistimmen, dass im Anschluss an Operationen auch endogene Infektionen leichter zustande kommen, wenn interkurrente infektiöse Allgemeinerkrankungen sich einstellen[1]). Ebenso ist es, wie Leber und Krahnstöwer (415) mit Recht ausführen, für die freilich seltenen Fälle von plastischer Iridochorioditis und vorübergehender Bulbusschrumpfung bei Aderhautsarkomen am nächstliegenden, nekrotische Prozessen, Gefässobliterationen im Tumor als disponierend zu endogener Infektion anzusehen. Ausserdem könnte jedoch schon die Nekrose als solche einen entzündlichen Reiz abgeben.

Von besonderem Interesse und Gegenstand lebhafter Diskussion ist die Disposition für Lokalisation cirkulierender Schädlichkeiten besonders auf dem Gebiete der „Sympathischen Ophthalmie“; sie wird dort im Anschluss

1) Nach Tornatola sollen auch Toxinerkrankungen in Frage kommen (s. o.).

an die Arbeiten von Panas (190) und Moll (439, 440) noch näher besprochen werden. Panas, der eine allgemeine Übersicht über die endogene Infektion des Auges überhaupt bringt, schliesst sich im übrigen den Ansichten des Ref. an.

Bénoit (31) bringt nähere Erörterungen über die Lokalisation toxischer Schädlichkeiten, die aber vorwiegend theoretischer Natur sind. Sie stehen auf einem ähnlichen Standpunkt, wie die im Vorjahre berichteten Anschauungen von Ridley, der einen toxischen Katarrh der Ciliarkörperdrüse annimmt.

Bénoit (31) betont, dass nach Nicati die Iris absorbiere. Er glaubt das auch mit Nuel aus den mikroskopischen Bildern einer beginnenden Hypopyonkeratitis zu schliessen, wo in die Krypten Zellzüge führten.

Bei den endogenen Entzündungen sei die Hauptlokalisation zunächst in den Ciliarfortsätzen, wo sich oft entzündliche Ödeme, auch Epithelabhebungen finden, von da wird das infizierte oder giftige Kammerwasser in die Vorderkammer gebracht, die Iris resorbiert es und erkrankt dabei. Wenn wir sie durch Mydriatica zusammenziehen und die Krypten damit schliessen, so gehe ihre Entzündung zurück.

Die Gummata, Papeln, Tuberkel entwickeln sich an und in den Stomaten oder Krypten, d. h. an der Wurzel oder nahe dem Sphinkter.

Wenn Straub (825) für manche früher als Iridochorioiditis aufgefasste Fälle von neuem die Bezeichnung „Hyalitis“ vorzieht, in der Meinung, dass die Schädlichkeit sich im Glaskörper konzentriere, so ist das ja nur möglich, nachdem dieselbe erst in der Augenwandung zu abnormen Verhältnissen geführt hat; es ist deshalb eine scharfe Trennung dieser Art nach Ansicht des Ref. nicht möglich, wenn es auch vollständig richtig ist, dass die Uveïtis bei sympathischer Ophthalmie, welche Straub als eigentliche Uveïtis bezeichnet, sich in den äusseren Aderhautschichten lokalisiert. Damit ist aber nicht gesagt, dass die Infiltration vorwiegend der inneren Schichten keine Uveïtis sei. Besser könnte man eine Uveïtis interior von einer exterior unterscheiden, wenn eine solche Unterscheidung überhaupt zweckmässig erscheint, die klinisch doch nicht durchzuführen sein dürfte.

Von erheblichem Interesse ist an dieser Stelle noch die Arbeit von Leber und Addario (718), welche beweist, dass auch schon **intrauterin-endogene Infektionen** von Bedeutung sind. Es ist das auch für die Lehre von den Missbildungen von Wichtigkeit. Es handelt sich um eine angeborene Panophthalmitis mit Bacillenbefund bei einer Ziege.

Schon zwei frühere Junge desselben Tieres waren missgebildet, das eine davon nach Angabe des Besitzers in gleicher Weise blind, wie das jetzige. Dasselbe zeigte beiderseits pericorneale Injektion, rechts leicht, links stark. Die rechte Cornea war klar, die linke zart parenchymatös getrübt. Pupille eng und zackig, mit Auflagerungen. Exsudat im Glaskörper besonders links, Amotio retinae.

Mikroskopisch fanden sich in dem linksseitigen Exsudat massenhafte grosse Phagocyten, die auch Bacillen enthielten. Die Infiltration der Glaskörper zeigte sich in zwei sich schneidenden Schichten: eine flach konzentrisch, die andere wellig.

Die Bacillen waren 1—3 μ lang, $^1/_2$ μ breit, abgestumpft, zeigten Polfärbung, färbten sich am besten mit warmer wässeriger Gentianaviolettlösung. Nach Gram trat nur eine Färbung der intracellulären Bacillen ein, und zwar nur an den Polen.

Die Autoren citieren zunächst die ektogenen intrauterinen Infektionen, besonders die im Kapitel „Keratitis“ auch hier auf S. 154 besprochene Arbeit v. Hippels. Als endogene intrauterine Infektionen seien aufzufassen die Keratitis parenchymatosa und der Hydrophthalmus anterior (cf. im Abschnitt „Keratitis parenchymatosa“ das Ref. über intrauterine Keratitis). Vielleicht sei, wie Leber und Addario hervorheben, auch für die als „Hemmungsmissbildungen“ imponierenden kongenitalen Störungen der Grund der Hemmung eine Entzündung. Wenn z. B. in der Zeit des fötalen Koloboms sich eine Entzündung der Bulbusanlage abspiele, so könne das zu einer Hemmung in der Rückbildung des Koloboms führen, auch wenn die Entzündung nicht oder nicht nur im Kolobom selbst ihren Sitz habe.

Dass das Muttertier in dem berichteten Fall nicht nachweisbar krank war, entspricht der Angabe von Carbonelli, der ein Kind beobachtete, welches eine Stunde post partum an Streptokokkenperitonitis starb, dessen Mutter nicht krank war.

Die Bacillen sind ähnlich den von Bang beim „infektiösen Abort der Rinder“ beschriebenen, besonders wegen der Pol-Körnchen.

Die Infektion ist von der Retina und Uvea ausgegangen. Die Iritis entstand wohl durch Fernwirkung, da dort keine Bacillen lagen. Vielleicht gehörten die Bacillen zur Gruppe der „Pseudodiphtherie-Bacillen“, wie Leber und Addario meinen.

Manches sprach hier für beginnende Rückbildung; also vielleicht könnte auch einmal eine Spontanheilung intrauterin eintreten, die aber gewisse Entwickelungsstörungen u. s. w. hinterlassen könnte, z. B. solche der Linse, wenn gerade die Linse in Entwickelung war etc. Sehr eigenartig ist, dass zwei Tiere ebenso erkrankten. Also auch für sogen. erbliche Anomalien komme die Infektion mit in Frage.

C. Tierische Parasiten.

Das Kapitel der tierischen Schmarotzer des Auges hat in der neuen Ausgabe des Handbuchs der gesamten Augenheilkunde von (Graefe)-Saemisch eine umfassende Darstellung durch A. Kraemer gefunden. Diese vorzügliche Monographie sei hier in Kürze besprochen:

Als Entdecker tierischer Parasiten im Auge hat v. Nordmann zu gelten, der bei verschiedenen Tieren Entozoen nachwies; doch wurde die damals noch herrschende Ansicht von der Urzeugung erst durch Schott und Soemmering richtig gestellt, welche zuerst in der Vorderkammer einen Cysticercus nachwiesen.

Kraemer erörtert zunächst die bekannte allgemein zoologische Entwickelung und die Übertragung der in Frage kommenden Parasiten. Über

die Filaria (Loa) sind in dieser Hinsicht die Akten noch nicht geschlossen, besonders weiss man nicht bestimmt, ob ein direktes Eindringen durch die Haut (beim Baden) möglich ist. Jedenfalls werden sie in den meisten Fällen durch das Trinkwasser aufgenommen.

1. Ektoparasiten.

Im einzelnen bespricht Kraemer sodann die durch Ektoparasiten, Insekten, deren Larven oder durch Berührung mit deren Sekreten und Exkreten bedingten Krankheiten der Cornea, Conjunctiva, Lider und Adnexa des Auges.

Unter ihnen nimmt die schon im Altertum bekannte Phthiriasis die erste Stelle ein, die besonders gern bei Kindern vorkommt und ausnahmsweise sich auf die Lider beschränken kann.

Vom Pediculus capitis an den Lidern und Augenbrauen sind in der Litteratur nur zwei sichere Fälle von Bock und Ammann vorhanden.

Schwere Entzündungen der Lider, Conjunctiva und Cornea, selbst Verlust des Auges können durch den Stich von Bienen oder Wespen in den Bulbus oder dessen Adnexa bedingt sein.

Einmal (Fischer) ist in der Cornea eine Hühnerlaus, einmal (Saemisch) [481] eine Scabiesansiedelung angetroffen worden. Klinisch glich die oberflächliche Hornhauttrübung einer Keratitis fasciculosa; die mikroskopische Untersuchung des abgehobenen „Infiltrats" ergab jedoch eine weibliche Sarkoptes mit acht Eiern in verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung. Sonst war an dem Kranken Scabies nicht nachzuweisen.

Carron du Villars hat zuerst Übertragung von Augenerkrankungen durch Fliegen beobachtet, ebenso die Ansiedelung von Larven im Konjunktivalsack. Das in Mittel- und Südamerika weitverbreitete „Mal de ojo" soll nach Eisen ebenfalls auf Fliegenübertragung beruhen. Die sich entwickelnden Parasiten sollen zu den Filarien gehören. Es entsteht eine heftige Entzündung mit Störung des Allgemeinbefindens, doch ist der Ausgang nach 4—8 Wochen ein günstiger. Andere Fliegen in den Tropen übertragen chemisch oder mechanisch-reizende Pflanzenteilchen; die Übertragung geschieht bei schlafenden Menschen. Gewisse Bremsen (Ostreus bovis und Ostreus hominis Raspail) erzeugen durch Eierablagerung und Larvenentwickelung in den Lidern furunkulöse Abscesse, dasselbe kann durch gewisse Käfer und Floharten geschehen.

Das Gift der Spinnen und Skorpionen reizt am Auge sehr stark und kann selbst zu Gangrän führen.

Nach Carron du Villars sollen in Puertorico zwei pathogene Acarusarten an den Cilien vorkommen.

Die Untersuchungen von Majochi, Burchardt und besonders von Raehlmann behaupten, dass auch der Acarus oder Demodex follicu-

lorum zu Chalazien und Blepharitis führen können. Krämer referiert hier eingehend die Raehlmannsche Arbeit. (Die seitdem hervorgetretenen kritischen Einwände sind zur Zeit der Kraemerschen Arbeit noch nicht erschienen. Ref. verweist auf S. 61 ff. dieses Berichts.)

2. Endoparasiten.

A. Cysticercus in den Adnexen und der Umgebung des Auges.

In den Lidern ist er sehr selten, zuerst von Sichel beobachtet. Unter der Bindehaut ist er wesentlich häufiger, die Litteratur enthält über 60 Fälle. Doch ist er hier immerhin seltener als im Auge; nur in Frankreich ist das, wenigstens nach den vorliegenden Mitteilungen, umgekehrt gewesen. In vielen Fällen, aber nicht immer, ist die Blase schon klinisch durch einen centralen weissen Flecken ausgezeichnet. Grösse und Lage wechseln. Nur einmal sind gleichzeitig zwei Cysticerken beobachtet.

Mikroskopisch ist die Blase in Granulationsgewebe eingelagert, welches Riesenzellen enthalten kann.

In der Orbita ist der Cysticercus sehr selten[1]. Die klinischen Erscheinungen wechseln nach dem Sitz. Meist liegt derselbe jedoch nahe dem Eingang der Orbita; häufig zeigen sich intermittierende entzündliche Schübe, doch ist das nicht charakteristisch.

B. Echinococcus orbitae.

Er ist zuerst von Petit 1774 und J. A. Schmidt 1801 beschrieben. Die jetzige Kasuistik beläuft sich auf etwa 70 Fälle; im Verhältnis zu anderen Lokalisationen ist er jedoch in der Orbita sehr selten. Auffallenderweise sind über 2/3 der an Echinococcus orbitae leidenden Kranken männlichen Geschlechts, während sonst beim Echinococcus das weibliche überwiegt.

Der Sitz der Blase in der Orbita wechselt; meist ist sie in der Orbita entstanden, nur selten wuchert sie von einer der Nebenhöhlen hinein. Sie kann bis taubeneigross werden. Nicht immer kommt es zur Entwickelung von Tochterblasen, und dann findet man mitunter im Cysteninhalt weder Haken noch Kopfzangen (Acephalocysten). Der Cysteninhalt ist eiweissfrei, aber kochsalzreich (0,54–0,84 %), mitunter enthält er Bernsteinsäure und Inosit. Stirbt der Sack ab, so kann er verkalken oder vereitern.

Das Orbitalgewebe kann hochgradig degenerieren, der Bulbus bei starkem Exophthalmus zerstört werden.

Die Entwickelung der Orbitalgeschwulst kann sehr langsam sein, es können Jahre vergehen bis erhebliche Veränderungen (Protrusion etc.) sich zeigen; in anderen Fällen dagegen ist die Entwickelung stürmisch. Die klinischen Symptome sind im übrigen die einer Orbitalgeschwulst. Hydratidenschwirren sei bisher nicht nachgewiesen, vielleicht aber auch nicht genügend beobachtet[2].

Probepunktionen empfehlen sich nicht wegen der möglichen Verwechselung mit einer Encephalocele.

Therapeutisch ist die einfache Punktion ganz unzureichend, die Totalexstirpation das beste; aber auch die Incision mit Ausräumung der Mutterblase kann Heilung bringen.

---

1) cf. die früheren Jahrgänge dieses Berichtes.

2) cf. die jetzige Mitteilung von Wernicke (866).

C. Filarie unter der Bindehaut.

Die Filaria loa wurde 1768 zuerst von Bajon beschrieben. Sie sollen imstande sein, von einem Auge unter der Nasenhaut zum andern zu wandern; mitunter kann sie spontan dauernd verschwinden. Heimisch ist der Wurm nur an der Westküste Afrikas; seine Länge kann bis 33 mm betragen.

D. Filarie in der vorderen Augenkammer.

Sie ist hier beim Menschen sehr selten, bei Tieren häufiger. Der genauest untersuchte Fall von den beschriebenen drei Beobachtungen ist der von Coppez-Lacompte (cf. diesen Bericht 1895/96).

E. Filarie in der Linse,

wie sie nur Nordmann bei Katarakt beschrieben hat, sind nicht über allen Zweifel erhaben und seitdem nie wieder beobachtet. (Die gleiche Skepsis gilt für die sonst in der Linse beschriebenen Entozoen.)

F. Filarie im Glaskörper

ist beim Menschen mit Sicherheit nur einmal von Kuhnt (Arch. f. Augenh. XXIV, 1892) festgestellt. Alle andern Mitteilungen halten der Kritik nicht stand und beruhen wahrscheinlich auf Verwechslung mit Glaskörpertrübungen oder Resten der Art. hyaloidea.

G. Filarie in der Orbita

ist mit voller Sicherheit bisher nicht festgestellt worden.

Kraemer referiert dann die Streitfragen über die zoologische Stellung[1]) und Entwickelung der Filarien und bespricht dann das Vorkommen von Trichinen in den Augenmuskeln.

H. Intraokulare Cysticerken.

a) Cysticercus in der Vorderkammer. Diese Lokalisation ist ziemlich selten.

b) Cysticercus im Glaskörper und unter der Netzhaut.

Die so verschiedene Häufigkeit des Cysticercus intraocularis steht — abgesehen von der Fleischschau — in Einklang mit der Verbreitung der Taenia solium, über deren Vorkommen Kraemer genauere Daten bringt.

Mehrfach sind zwei Cysticerken in einem Auge gesehen worden, einmal sogar drei. Das Entozoon hat seinen ursprünglichen Sitz entweder zwischen Aderhaut und Netzhaut, oder es tritt primär im Glaskörper auf. In letzterem Falle ist es wahrscheinlich im Corpus ciliare eingetreten. Die Grösse kann bis 1,5 mm Länge betragen, die Lebensdauer bis zwei Jahre, vielleicht länger.

Differentialdiagnostisch muss eine Verwechselung mit angeborenen schlauchförmigen Bildungen im Glaskörper vermieden werden.

Die eigentümliche Wanderung des Cysticercus unter der Retina, die Mitvalsky mit dem Spiegel genau beobachten konnte, ist eine amöboide. Es bildet sich eine kleine Aus-

[1]) cf. Bericht 1895/96. Die Arbeit von Saemisch und Ludwig.

stülpung, die allmählich die Blase biskuitförmig[1]) erscheinen lässt; die Ausstülpung wird immer grösser, die ursprüngliche Blase kleiner, bis letztere ganz verschwindet. Damit hat dann der Parasit sich ein zweites Lager geschaffen. Dass bei der Ausstülpung der Cysticercus sich zunächst stark einschnürt, liegt daran, dass er die ihn umgebende bindegewebige Kapsel durchbrechen muss.

In späteren Stadien, besonders im Glaskörper, ruft der Cysticercus entzündliche Veränderungen hervor, die schliesslich zu schwerer Iridocyclitis führen. Glaukom ist selten. Sympathische Ophthalmie macht er trotz der Reizung und der Schmerzhaftigkeit nicht. Der einzige, von Pincus (cf. Bericht 1894) beschriebene Fall war vorher operiert, also der Bulbus eröffnet und wahrscheinlich ektogen infiziert worden.

Die pathologisch anatomischen Veränderungen wechseln je nach Sitz und Stadium, den vorgerückten Fällen ist die ausgedehnte entzündliche Schwartenbildung eigen. Das die Blase einbettende Granulationsgewebe kann riesenzellenhaltig und tuberkelähnlich sein. Es kann auch, allein durch den Cysticercus, zu eitriger Entzündung kommen. Es ist das ein Beispiel von Eiterung ohne Bakterien. Kraemer referiert eingehend die anatomisch untersuchten Fälle[2]).

Sich selbst überlassen, fällt das Auge dem Cysticercus stets zum Opfer. Dagegen liefert die Operation eine grosse Zahl von Erfolgen.

Die übrigen Mitteilungen der Berichtsjahre über Parasiten können im Anschluss an vorstehendes Referat kurz erledigt werden, da die Kraemersche Arbeit die Litteratur bis zum Jahre 1898 vollständig bringt. —

a) Echinococcus.

Unter den kasuistischen Mitteilungen über Echinococcus orbitae von Blaschek (573), Wernicke (866), Golowin (103), Markow (162), Varese (256), Wagenmann (857) ist der Wernickesche Fall dadurch ausgezeichnet, dass bei ihm zum erstenmal an dieser Stelle das sonst wohlbekannte „Hydatidenschwirren“ sich nachweisen liess.

Nach Varese (256) soll der Echinococcus relativ frühzeitig und stark Papillitis hervorrufen durch seinen Stoffwechsel. Doch ist das nach Ansicht des Ref. durchaus nicht charakteristisch, da andere Orbitalprozesse dazu ebenfalls imstande sind.

Markow (162) berichtet über zwei Fälle. Er widerrät die Probepunktion, weil sie die Exstirpation und die Heilung per primam gefährde und weil sie doch keine brauchbaren Anhaltspunkte liefere. Jedenfalls hindert die Punktion nicht ein Recidiv.

Der erste Fall von Issekutz betrifft ein 8jähriges Mädchen. Links, unter zeitweisen Schmerzen, langsam zunehmender Exophthalmus mit Erblindung. Die Operation lieferte den im Muskeltrichter gelegenen Echinococcus.

Ein zweiter Fall betraf einen 12jährigen Knaben; während der Entwickelung des Exophthalmus bestanden sehr starke Schmerzen. Die Lider waren ausserdem stark ödematös

---

[1]) Dass diese variköse Form gelegentlich persistiert, zeigt der Fall von de Vincentiis (855, cf. auch Bericht 1895/95).

[2]) Es fehlen aber hier die von de Vincentiis wie überhaupt eine Anzahl italienische.

und gerötet, ebenso die Bindehaut, sodass zunächst an retrobulbäre Entzündung gedacht wurde. Der Parasit sass diesmal oben zwischen Periost und Bulbus.

Bei der 17jährigen Patientin Golowins war die Diagnose ebenfalls nicht gestellt worden, weil der derbe Sack, der retrobulbär lag, keine Fluktuation zeigte. Golowin meint, der Echinococcus habe sich in den Sehnervenscheiden entwickelt, weil klinisch das Bild des Sehnerventumors bestand.

Ref. hält letztere Annahme jedoch für strittig, da nach eigener Erfahrung des Ref. eine Entwickelung neben dem Nervus opticus dasselbe klinische Bild geben kann, zumal, wie die Kasuistik zeigt, sich die Echinokokken nicht ungern im Muskeltrichter entwickeln.

Der Fall Wagenmanns[1]), bei dem der unter das Oberlid hervorragende Echinococcus erhebliche Entzündung verursacht hatte, zeigte die mikroskopische Untersuchung der Wandung, die bisher nur einmal von A. Thierfelder und Zehender ausgeführt worden ist, dass der Parasit bereits abgestorben war, da die Chitinmembran mehrfach perforiert war und vielfach Zeichen der Resorption darbot. Das sich bildende Granulationsgewebe ähnelt demjenigen, wie es um Cysticerken herum beschrieben ist; wegen seines Gehaltes an Riesenzellen kann es tuberkuloseähnlich sein.

b) Cysticercus.

Obwohl wir in der Litteratur ein sehr umfangreiches kasuistisches Material aller Art über den Cysticercus am Auge besitzen, kommen doch alljährlich weitere Einzelmitteilungen, die zwar an sich grösstenteils nichts Neues bieten, aber insofern noch Beachtung finden, als der heute ausserordentlich selten gewordene Befund denjenigen, der ihn erhebt, zu interessieren pflegt, andererseits diese Mitteilungen erkennen lassen, dass und in welcher Häufigkeit der Parasit an dieser Stelle thatsächlich noch gefunden wird.

Die Fälle von Chailou (46), Gallemaerts (94), Pfeiffer (198), Kraiski (705), Prokopenko (765), Snegirew (811, 812), Bock (576), de Vincentiis (854) bedürfen deshalb nur einer kurzen Besprechung.

De Vincentiis (854) empfiehlt zur Diagnose von neuem die elektrische Reizung, bei welcher der Kopfteil Bewegungen ausführe (cf. Bericht 1895/96).

Seine zweite Mitteilung (854) betrifft noch einmal den im vorigen Bericht 1895/96 bereits referierten Fall von Cysticercus racemosus. De Vincentiis führt von neuem aus, dass bei der bekannten Wanderung der Blase ein Teil zurückgeblieben sei; die Lokomotion sei also an der Varikosität resp. „Plurivesikularität“ schuld.

Peschels (760) erster Fall ist, wie der im Vorjahr von Sasson-Alcalai berichtete, durch das seltene Vorkommnis gleichzeitiger Hirncysticerken ausgezeichnet. Das Auge war schon seit 19 Monaten krank, zeigte bereits Katarakt und starke entzündliche Veränderungen. Trotzdem zeigte sich nach der Enukleation der hinter der Linse gelegene Wurm noch lebend. Peschel erörtert, ob nicht für solche Fälle die alte, im übrigen verlassene, A. v. Graefesche Methode der Linsenextraktion und Entfernung des Wurms durch die Pupille doch gelegentlich zu versuchen sei.

[1]) Genau veröffentlicht von Segelcke, Arch. f. Ophth. L. S. 565.

Der zweite Peschelsche Fall von Cysticercus im Glaskörper bietet nichts Besonderes; Peschel fügt aber an denselben umfangreiche geometrische Lokalisationsberechnungen.

Der angebliche Cysticercus in der Vorderkammer — dem seltensten Aufenthaltsort des Parasiten —, den de Lantsheere (413) beschreibt, ist ganz zweifelhaft und schon von Coppez und Pergens in der Diskussion zu seiner Demonstration angefochten worden.

An der Hand von fünf sorgfältig untersuchten Cysticercusaugen, die wieder aus der Klinik von de Vincentiis stammen, kommt Berardinis (564) zu dem, mit den früheren Untersuchungen von A. Graefe, Saemisch, Wagenmann, de Vincentiis u. a. übereinstimmendem Ergebnis, dass die anatomischen Veränderungen (Iridochorioiditis, Netzhautablösung) im Verhältnis zur Dauer des Aufenthaltes des Cysticercus im Auge stehen, dass der Cysticercus oft zwei Cysten im Auge sich bilde, in deren ersterer er verschieden lange Zeit bleibe. Die Wandung, welche die Chitinhülle umgiebt, ist aussen fibrös, innen mit endotheloiden und Riesenzellen ausgekleidet, die aber nichts mit Tuberkulose zu thun haben (Wagenmann). Der Inhalt der cystischen Lager, in denen der Parasit liegt, ist nur ausnahmsweise eiterig; dann handle es sich, wie Berardini meint, wohl um eine sekundäre Bakterieninfektion. (Zu dieser Annahme liegt kein zwingender Grund vor. Ref.) Die Wanderung des Cysticercus geschieht durch Veränderungen der Wandung seines Lagers, die noch nicht ganz klar sind. Der Cysticercus selbst kann zwar sympathische Reizung, nicht aber sympathische Ophthalmie hervorrufen.]

Ein solches, eben erwähntes zweites Lager kann der Parasit auch in der Orbita sich bilden, wie Piccolo (200) beschreibt. Die sekundäre Cyste, in der er lag, reichte bis unter die Conjunctiva.

Von Interesse ist eine Angabe von Prettner (468) über die relative Häufigkeit des Cysticercus bei finnigen Schweinen im Auge und in den Augenmuskeln. Er fand ihn subretinal zweimal bei 400 kranken Tieren, dagegen in 20 % der Augenmuskeln. Es waren das in der Regel sehr stark finnige Tiere. Es ist das eine eigenartige Prädilektion.

c) Filarien. Würmer.

Typische Fälle von Filaria loa unter der Conjunctiva beschreiben Bernard (295), Barrett (26); letztere Beobachtung ist dadurch eigenartig, dass der Patient schon vor vier Jahren von der Goldküste zurückgekehrt war, aber erst seit drei Tagen die Bewegungen der Parasiten verspürte. Der schon im vorigen Bericht (1895/96) erwähnte Fall von de Metz (59) von „retinaler Filaria“ ist nicht ganz sicher; die Diagnose wurde nur daraus gestellt, dass eine Amotio retinae bei einer 46 jährigen Frau sich ausbildete, bei der gleichzeitig Chylurie und multiple subcutane Abscesse sich ausbildeten, welche Filarien enthielten. Im Auge selbst konnte der Parasit nicht wahrgenommen werden.

Groenouw (363) bringt eine interessante Beobachtung über einen Parasiten (Distomum?) im Glaskörper des Frosches.

Bei einer Rana esculenta fand Groenouw einen länglichen Parasiten im Glaskörper vor der Netzhaut, der eine Länge von 0,5 mm, eine Breite von 0,1 mm hatte, nach der einen Seite hin sich zuspitzte und pendelnde Bewegungen machte, sich auch von Zeit zu Zeit zusammenzog. Einzelheiten sind an dem Tier sonst nicht erkennbar, nur sieht man längs des Körpers sich kleine, glänzende Pünktchen fortbewegen (Wassergefässsystem?). Langsam ändert der Parasit seine Lage und wandert allmählich mehr nach der Papille zu. Dabei war der Glaskörper völlig klar.

Da der Frosch bald darauf einging und vor der Sektion in Fäulnis übergegangen war, hatte die anatomische Untersuchung kein Resultat. Wahrscheinlich hat es sich um eine Trematode (Distomum oder Monostomum) gehandelt.

Die daran sich anschliessende, erschöpfende Zusammenstellung der Litteratur über analoge Parasiten im Auge stellt zunächst fest, dass bei Fischen im Glaskörper, in der Linse und in der Hornhaut Trematoden und Nematoden nicht selten sind. Auch bei anderen Tieren (Pferden, Kühen) ist gelegentlich Ähnliches beschrieben.

Über einen Entozoon im Froschauge liegt nur eine ältere Mitteilung von Nordmann vor. Mit Recht empfiehlt Groenouw deshalb, dem Froschauge in dieser Hinsicht in Zukunft besondere Aufmerksamkeit zu schenken. —

Tachinarienlarven im Konjunktivalsack (cf. den Bericht 1895/96 S. 590, über die Arbeit von Baquis) beschreibt Capolongo (306).

Es waren 1 mm lange, ellipsoide, sich bewegende Gebilde. Ihre Wirkung ist seiner Meinung nach vorwiegend mechanisch, da ihre Entfernung sofortige Heilung eintreten lasse. —

Kurz erwähnt sei hier auch die Arbeit von Nieden (454) über Netzhautveränderungen bei Anchylostomiasis, obwohl es sich hier nur um indirekte Schädigungen handelt.

Nieden sah bei 180 an Anchylostomiasis leidenden Patienten in 7—8 % Veränderungen im Augenhintergrund, bestehend in Hämorrhagien, die bei längerer Dauer ausgedehnt werden können, aber wegen ihres meist peripheren Sitzes keine Sehstörung zu machen pflegen, wie dies bei den sonstigen anämischen Veränderungen des Augengrundes so oft der Fall ist. Nieden fasst die Blutungen in erster Linie als Folge einer Toxinwirkung auf.

Der Fall von Scabies Corneae (Saemisch) ist in dem Referat über die Kraemersche Arbeit wiedergegeben.

(In den Fällen von Augenentzündung durch Raupenhaare handelt es sich bekanntlich um mechanische und chemische Reize, welche diese „Ophthalmia nodosa“ (Saemisch) veranlassen. Zu der schon vorhandenen, grossenteils aus der Bonner Klinik stammenden Kasuistik sind weitere Mitteilungen von Natanson (182), Vossius (258), Knapp (139) hinzugekommen, welche die verschiedene Schwere der Erkrankung und die eigenartige Fremdkörpertuberkulose aufs neue zeigen.

Differentialdiagnostisch ist von Interesse, dass Markus (735) aus der Schmidt-Rimplerschen Klinik über ein ähnliches Bild durch das Eindringen von Pflanzenhaaren berichtet.)

Die Mitteilungen von Marcuser und Hoyberg (161) und von Perrusel und Griveaux (463) über epizootische äussere Augenerkrankungen bei Lämmern und Rindern waren dem Ref. nicht zugänglich.

D. Lepra des Auges.

Besprochen von

Th. Axenfeld und F. Krukenberg.

Die Lepra des Auges[1]) hat durch Lyder-Borthen und Lie [158] (Leipzig, W. Engelmann 1899) eine hervorragende monographische Darstellung erfahren, die im Verein mit der glänzenden Tafelausstattung seitens der Verlagsbuchhandlung den Gegenstand in jeder Hinsicht erschöpfend behandelt.

Auf Grund eines grossen eigenen Materials von nahezu 500 Kranken hat Borthen im **ersten klinischen Teil** des inhaltreichen Werkes seine wertvollen klinischen Erfahrungen über die bei der Lepra vorkommenden Augenkrankheiten klar und übersichtlich zusammengestellt und auf diese Weise eine ausgezeichnete monographische Darstellung geliefert.

Besondere Mühe hat der Verfasser zunächst darauf verwandt, die Häufigkeit der Augenaffektionen bei den beiden Formen der Lepra, der maculo-anästhetischen und der tuberösen zahlenmässig festzulegen. Seine sorgfältigen Untersuchungen bestätigen die alte Erfahrung, dass die Lepra sich mit grosser Vorliebe in ihren Anfängen am Auge lokalisiert und dass in den weiter vorgeschrittenen Fällen eine Mitbeteiligung des Sehorgans nur selten zu fehlen pflegt. Dabei verhält sich die maculoanästhetische und die tuberöse Form nicht ganz gleich. Während bei der ersten 26,8% frei von Augenaffektionen, 12,4% mit Erkrankungen der Adnexe, d. h. der Lider und der Augenbrauen, 60,8% mit Bulbus und Adnexerkrankungen behaftet sind, finden sich bei der anderen nur 1,7% Augengesunde, 28,3% haben Adnex-, 70% Adnex- und Bulbusaffektionen. Des weiteren ergiebt sich, dass mit der längeren Dauer der Krankheit die Schädigung der Augen an Häufigkeit und Schwere zunimmt. So beträgt bei der Tuberosa die Zahl der Augenkranken im ersten Jahrzehnte 97%, in den späteren 100%. Ähnlich, wenn auch milder, ist das Verhältnis bei der maculoanästhetischen Form. Bei sehr langer Krankheitsdauer scheint wieder eine Abschwächung des Virus und damit eine Abnahme der schweren Augenaffektionen einzutreten. Wesentlich günstiger, aber im übrigen analog, gestaltet sich die Statistik für die leprösen Frauen. Die grössere Neigung des männlichen Geschlechtes zu Augenaffektionen wird in früheren Statistiken, die sich meist auf ein viel kleineres Krankenmaterial gründen, nicht in dem Masse hervorgehoben. So sagt Hulanicki[2]), dass in den 45 von ihm untersuchten Fällen die beiden Geschlechter gleichmässig beteiligt waren.

Was nun die einzelnen Organe betrifft, so giebt es eigentlich keinen Teil des Auges, der nicht gelegentlich von der verheerenden Krankheit ergriffen würde. Man muss nach

---

[1]) Rein klinische Mitteilungen bringen ausserdem Uhthoff, (838), Speranski (816), Pfeifer (199), Uhlenhut (528), Weiert (540).

[2]) Hulanicki, Die leprösen Erkrankungen der Augen. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.

Borthen auch hier unterscheiden zwischen der Lepra tuberosa, deren Charakter einer knotenbildenden Krankheit auch am Auge deutlich ausgesprochen ist, und der maculoanaesthetica, bei der die Bulbuserscheinungen vielfach sekundäre, durch mangelhaften Lidschluss oder Störungen der Sensibilität bedingte sind, und deshalb kein spezifisch lepröses Gepräge tragen. Atrophien der Stirnmuskulatur mit ihren eigentümlichen Veränderungen des Gesichtsausdruckes, Verstümmelungen oder Defekte der Augenbrauen und Cilien, Lagophthalmus mit seinen schädlichen Folgen für die Hornhaut gehören zu den häufigen, in über der Hälfte vorkommenden Befunden der maculoanästhetischen Form. Von den Erkrankungen des inneren Auges hat für die Lepra maculoanaesthetica die unter dem Bilde der einfachen Iritis, Iridocyclitis oder Iridochorioiditis verlaufende Entzündung der Uvea die meiste Bedeutung. Als prognostisch wichtig für die schwereren Fälle dieser Art bezeichnet Borthen eine eigenartige infra- oder pericorneale Conjunctivitis.

Viel typischer und interessanter sind die Augenaffektionen der Lepra tuberosa. Schon frühzeitig, oft als allererstes und deshalb diagnostisch sehr wichtiges Symptom zeigt sich bei ihr die lepröse Neubildung an der Stirn und den Augenbrauen, bald in Form der diffusen, von kleinsten Knötchen durchsetzten Infiltration, bald in Form von ausgesprochenen Knoten von wechselnder Gestalt und Grösse. Dieselben sind einer vollständigen Rückbildung fähig, in vielen Fällen tritt jedoch Vereiterung und Durchbruch durch die Haut ein. In gleicher Weise erkranken die Lider. Die daran anschliessende Narbenschrumpfung kann zu Entstellung der fürchterlichsten Art führen, sodass man kaum noch ein Gesicht vor sich zu haben glaubt. Zahlreiche ausgezeichnete photographische und farbige Abbildungen, die der Arbeit beigefügt sind, illustrieren gerade die äusseren Erkrankungen des Auges in sehr anschaulicher Weise.

Ähnliche, wie für die Adnexe geschilderte Knotenbildungen finden sich auch auf der Lidschleimhaut und am Bulbus, und zwar ist hier der Limbus corneascleralis eine Lieblingsstelle für die Neubildung, die wallartig die Hornhaut umgiebt, häufig aber auf dieselbe übergreift und zu vollständiger Zerstörung derselben führen kann. Gewöhnlich jedoch bleibt der Prozess auf die oberflächlichen Schichten beschränkt, da ihm das derbe Hornhautstroma einen erheblichen Widerstand leistet, und kann dann ohne Narbenbildung ausheilen. Die hinteren Hornhautschichten werden besonders befallen, wenn die Iris[1]) oder der Kammerwinkel den Ausgangspunkt bildet, wie das gar nicht so selten zu sein pflegt. Aus dem Borthenschen Material geht sogar hervor, dass die tuberöse Lepra des Augapfels häufiger intraokulär als extraokulär beginnt. (Es ist das eine statistische Stütze der auch von Hirschberg[2]) und besonders von Morax (396) vertretenen Ansicht, dass die lepröse Infektion des Bulbus nicht von der Conjunctiva aus, wie Poncet[3]) und Babes[4]) annehmen, sondern metastatisch auf dem Blut- oder Lymphwege vor sich geht. Ref.) Und zwar ist nach Borthens Berechnung in 64% der Fälle die Uvea zuerst affiziert. Meist jedoch bleibt die Krankheit dort nicht lange isoliert, sondern greift sehr frühzeitig auf Sklera und Hornhaut über. Die Beteiligung der letzteren ist manchmal klinisch kaum sichtbar. Erst mit Lupenbetrachtung erkennt man ganz feine Flecken wie bei einer Keratitis punctata in derselben. Auch für diese, rückbildungsfähigen Herde, auf die auch Jeanselm und Morax die Aufmerksamkeit lenken, konnte Borthen nachweisen, dass sie durch Ablagerung von Leprabacillen in die Lymphspalten der Hornhaut bedingt waren. (Die von Jeanselm und Morax beschriebenen knötchenförmigen Bildungen auf der Vorderfläche der Iris, die sie ähnlich wie diese Hornhautknötchen deuten zu müssen glaubten, wurden von Borthen nicht erwähnt. Ref.)

---

[1]) Bistis (570) und Trantas (834) betonen diese Möglichkeit einer selbständigen leprösen Iritis besonders gegenüber der Meinung Pedraglias, dass eine solche nur bei gleichzeitiger Keratitis vorkomme. Bistis berichtet ausserdem von leprösen Thränenstenosen.

[2]) Hirschberg, Iridocyclitis leprodes. Centralbl. f. Augenheilkde. 1888. S. 23.

[3]) Poncet, Sur les lésions de la Lèpre tuberculeuse. Referat im Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. 1888. S. 92.

[4]) Babes, Histologie de la Lèpre. Berlin. S. 53—54.

Die Erkrankungen der tieferen Teile der eigentlichen Chorioidea und Retina sowie des Opticus sind verhältnismässig seltener und von geringer praktischer Bedeutung, weil sie meist erst in einem Stadium auftreten, wo die vorderen Bulbusabschnitte schon so destruiert sind, dass eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht mehr möglich ist.

Die Therapie der Augenlepra ist, wenn man von dem in seiner Wirkung noch zweifelhaften Carasquillaschen Serum absieht, eine symptomatische.

Die bei der maculoanästhetischen Form im Anschluss an den Lagophthalmus vorkommenden Keratitiden sind nach den allgemein gültigen Prinzipien zu behandeln, in gleicher Weise die sekundären Iritiden.

Epibulbäre Knoten werden am besten exstirpiert. Man erreicht dadurch zuweilen eine Rückbildung oder wenigstens Stillstand des Prozesses, beseitigt in vielen Fällen die heftigen Schmerzen und ermöglicht den vorher gestörten Lidschluss.

Für die cornealen Knoten empfiehlt Borthen warm die von Böckmann angegebene Keratotomie. Dieselbe schafft in der den Knoten umgebenden gesunden Partie der Hornhaut eine alle Schichten durchsetzende lineäre Narbe, die angeblich dem Fortschreiten der Neubildung ein sicheres Hindernis entgegensetzen soll[1]).

In dem **pathologisch-anatomischen** Teil stellt Lie von vornherein die Lepra neben die Tuberkulose und die Syphilis. Während die Tuberkulose sichere histologische Merkmale besitze, könne man das von der Lues und der Lepra weniger sagen; für die Lepra sei vielmehr die sichere histologische Diagnose stets von dem Nachweise des Leprabacillus abhängig, um so mehr, als die Lepra sich nicht selten mit Lues und mit Tuberkulose kombinieren könne. Es ist also die Hauptaufgabe, die Leprabacillen auf ihren verschiedenen Wegen im Körper zu verfolgen, wenn auch damit nicht gesagt sein soll, dass bei Leprösen krankhafte histologische Veränderungen nicht vorkommen, wo keine Leprabacillen zu finden sind; denn in alten Fällen, besonders solchen der anästhetischen Lepra, können die Bacillen schon wieder verschwunden sein. Dann ist aber auch der Befund nicht mehr für Lepra charakteristisch.

Am besten eignet sich zum Studium der Verbreitung der Bacillen die

tuberöse Form,

da man bei ihr schon in frühen Stadien massenhaft Bacillen findet.

1. Die Adnexa des Auges.

Die Prädilektion der Augenbrauengegend für den Beginn sowohl der Knötchen wie auch der leprösen Flecken führt dazu, dass man gerade hier oft eine Probeexcision ausführen wird. Bei der tuberösen ist die Diagnose sogar sehr früh, sehr leicht und sicher zu stellen durch einen Schnitt in die infiltrierte Haut und Untersuchung des herausgepressten Saftes auf Leprabacillen.

---

1) Panas zieht dieser Operation die breite Excision des Knotens vor. Archives d'Ophthalmologie. 1887. pag. 481. Des manifestations de la lèpre.

Von Interesse ist hier auch die Angabe von Bistis (Arch. d'Ophth. XIX. 1899. pag. 310), dass intraokuläre Operationen (Iridektomie, Extraktion) an leprösen Augen günstig zu verlaufen pflegen. Dasselbe berichtet Santos-Fernandez. Die an 27 Leprösen gemachten Erfahrungen von Bistis stimmen mit den Borthenschen überein.

Die Anfangsstelle der Knötchen scheint meist die mittlere Partie des Coriums zu sein; in der Regel, aber nicht immer, kann man im Centrum ein Blut- oder Lymphgefäss nachweisen. Die Bacillen liegen dann oft in den Zellen der Intima, seltener in Leukocyten. Die Reaktion des Gewebes beginnt erst, wenn die Bacillen die Gefässwand durchwuchert haben. Diese Reaktion ist aber in der Regel geringer als bei der Tuberkulose. Die Bacillen verbreiten sich dann in benachbarte Zellen, zeigen aber für diese eine viel geringere abtötende Wirkung, als die Tuberkelbacillen, indem man sehr oft wohlerhaltene Zellen mit Bacillen und sogar Karyokinesen in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft findet. Daher auch die Erscheinung, dass Leprome mitunter den Eindruck echter solider Geschwülste machen. Besonders zahlreich sind grosse epitheloide Zellen, die Lie aus Wanderzellen ableitet und in denen die Bacillen besonders massenhaft liegen; sie bilden dann die sogen. Leprazellen, die am reichlichsten immer in dem centralen ältesten Teil des Knötchens liegen.

Die (oft pigmentierten) Muskelzellen der Gefässmedia zeigen sich im allgemeinen viel bacillenärmer als die oft gewucherte und „sklerosierte" Intima und Adventitia, wie überhaupt in Muskelzellen und elastischen Fasern die Bacillen relativ wenig sich finden. In den leprösen Knoten, besonders auch in der Cornea, beobachtet man schliesslich oft auch eine Gefässneubildung.

Wo in dem Knötchen kein Gefäss nachweisbar ist, sieht man dann und wann in der Mitte einen kleinen Nerven, in dessen Schwannschen Scheiden, Endo- und Perineurium zahlreiche Bacillen liegen. In den Schwannschen Scheiden liegen sie oft in spindelförmigen, langen Häufchen. Doch ist nach Lie diese Anordnung nicht so zu deuten, dass die Bacillen, wie manche Forscher meinten, in den Lymphspalten liegen; sondern durch Zerzupfen konnte er sich überzeugen, dass die Bacillen in den Zellen der Nerven liegen. Dabei behalten die Nerven lange eine normale Struktur; daher besitzen auch die Knoten lange Zeit eine gute Sensibilität. Nach längerer Zeit allerdings werden sie ebenso unempfindlich wie die Flecken der anästhetischen Form.

Konfluieren allmählich die Knötchen, so kommt es zu diffuser, höckriger Verdickung.

Die epidermoidalen Teile der Haut bleiben relativ lange intakt; wird jedoch das Rete mucosum ergriffen, so wird die Neubildung von Epidermiszellen mangelhaft, es tritt stärkere Schuppenbildung auf. Schliesslich kann Ulceration und sekundäre Infektion sich einstellen.

Sehr oft sind die Zellen des Rete mucosum mit bräunlichen Pigmentkörnchen besetzt. Pigmentlose Flecke (Morphaea alba) sind viel seltener und oft Folge von Verbrennungen u. s. w.

Die Haarwurzeln werden durch die in ihrer Umgebung besonders reichliche lepröse Neubildung zum Schwund gebracht; seltener dringen die

Bacillen in dieselben ein. Dagegen zwischen den Zellen der Wurzelscheiden liegen solche nicht selten, ja sie können sich entlang dem Haar bis an die Hautoberfläche fortsetzen. Auf diese Weise können zahlreiche Bacillen nach aussen gelangen, selbst da, wo die Haut noch gesund aussieht.

Demselben Schicksal wie die Haare verfallen allmählich auch die Talgdrüsen und Musculi arrectores pilorum, ebenso die Schweissdrüsen. In den letzteren sind nach Lie die Bacillen nur selten anzutreffen.

Nach Ansicht Lies liegen also die Bacillen vorwiegend in den Zellen, in geringerem Mass aber können sie auch in den Lymphräumen vorkommen. Lie nimmt also eine vermittelnde Stellung zu dieser viel umstrittenen Frage ein. Die bekannten „Globi“ (Leprazellen) fasst er in erster Linie als bacillenbeladene Zellen auf; die ganz grossen dagegen, die man mit blossem Auge wahrnehmen kann, hält er nicht für intracellulär.

2. Lider und Conjunctiva.

Die eigentliche Lidhaut bleibt oft relativ lange verschont, selbst wenn in den Augenbrauen schon reichliche Knoten liegen. Nach einiger Zeit jedoch wird auch sie befallen und zwar zumeist am Lidrande: hier tritt in gleicher Weise, wie es eben geschildert wurde, Haarausfall ein. Wie oben im „klinischen Teil“ ausgeführt, tritt dieser Haarausfall aber auch ohne nachweisbare Lidrandveränderungen nicht selten ein. Lie möchte diese Fälle durch die Anwesenheit von Leprabacillen in der Conjunctiva erklären.

Die konjunktivalen Knötchen neigen zur Schuppenbildung mit nachfolgender Ulceration. Die lepröse Neubildung tritt hier mit Vorliebe in zwei Schichten auf: dicht unter dem Epithel und in den tieferen Schichten. Die Cylinderepithelien gehen verloren, sind teils ulceriert, teils durch rundliche Zellen ersetzt; dabei finden sich vielfach papillenartige Wucherungen und Epithelzapfen. Von der tieferen Infiltration aus wird auch der Tarsus mitergriffen.

Nicht selten nimmt die Beteiligung der Conjunctiva den Charakter eines diffusen Katarrhs mit zahlreichen papillären Prominenzen an, die am reichsten an Bacillen sind.

3. Bulbus.

Ein direktes Übergreifen der krankhaften Veränderungen von den angrenzenden Adnexen aus findet gewiss selten statt. Weit häufiger wird die Infizierung von den Blut- und Lymphbahnen aus geschehen, wobei die eigentümliche Gefässandordnung der Corneo-Skleralgrenze und ihrer Nachbarschaft eine besondere Rolle spielt. Denn gerade hier findet man besonders oft Bacillen.

Da die Cornea gefässlos ist, wird sie nie der zuerst ergriffene Teil sein können; sondern je nachdem die Bacillen von den oberflächlichen oder tiefen

Randgefässen zuwandern, wird eine Art Pannus oder eine interstitielle Veränderung eintreten.

Sehr oft sitzen primäre Knoten in der Conjunctiva bulbi am Limbus, deren Einzelheiten mit denen der übrigen Bindehaut (s. oben) übereinstimmen. Die in der Cornea und Sklera sich im Anschluss daran entwickelnden Knoten setzen sich nach Lie fast nur aus zugewanderten Leukocyten zusammen, da er nie an den fixen Hornhautzellen Karyokinesen fand. Das Epithel der Cornea bleibt lange intakt, und wenn es schliesslich sich zu verändern beginnt, so gleicht es ganz dem konjunktivalen, sodass Lie zu der Ansicht neigt, die in dieser Weise entstehenden eigentlichen cornealen Knoten seien hineingedrungenes konjunktivales und episklerales Gewebe.

Abgesehen von dieser Wucherung können aber vom Rande sich die Bacillen in den Lymphspalten der Cornea auch derart verbreiten, dass man sie in schmalen Zügen zwischen den Lamellen findet; ja sie können dann auch getrennt von ihrem Ausgangspunkt in kleinen länglichen Häufchen liegen[1]). Lie meint, dass hier die Bacillen von Hornhautkörperchen aufgenommen sind. Diese Bacillenansammlungen im Cornealgewebe sind die Grundlage der so oft in verschiedenen Schichten der nicht verdickten Cornea sich findenden Flecke[2]). Diese Art der leprösen Infiltration der Cornea kann sich also auch in denjenigen Augen bilden, bei denen noch keine randständigen Leprome erkennbar sind.

Die Corneallamellen widerstehen der leprösen Einlagerung relativ lange; schliesslich aber werden sie destruiert, jedoch nur in nächster Nähe. Dem entspricht die Thatsache, dass die Flecken verschwinden können ohne stärkere Trübungen. Ja Lie hält es für möglich, dass eine Rückbildung ohne Spuren und ohne Destruktion des Grundgewebes geschehen könne.

Die Membrana Descemeti widersteht sehr lange Zeit. Wo man Knoten in der Vorderkammer findet, werden diese in der Regel direkt aus dem Kammerwinkel resp. der Uvea herstammen.

Episklera und Sklera können in ähnlicher Weise befallen werden.

Das häufige Befallensein der Uvea ist für viele Aussätzige besonders verhängnisvoll. Der häufigste Ausgangspunkt ist die Iriswurzel am Kammerwinkel. Isolierte Knoten in der Iris, ohne Zusammenhang mit dem Kammerwinkel hat Lie nie nachweisen können. Im Ciliarkörper liegen die Bacillen gern entlang den meist pigmentierten Muskelfasern, deren radiäre und cirkuläre Anordnung in der Lagerung der Bacillen zum Aus-

[1]) Es entspricht das den Angaben von Jeanselme und Morax.

[2]) Hierher gehört auch der Fall von Uhlenhut (528), der einer Keratitis punctata superficialis glich (s. o.).

[3]) Diesen von Bistis (570), Levaditi (721), Morax (834, Diskussion), Francke (639) bestätigten Angaben gegenüber, die sich auf ein sehr grosses Material stützen, sind die gelegentlich beschriebenen Aderhautherde bei Leprösen (Bistis [570], Trantas [834]) vielleicht als zufällig oder doch selten zu bezeichnen.

druck kommen kann. Entlang den radiären findet oft die Verbreitung in die Chorioidea hinein statt. Hier fällt besonders auch der Bacillenreichtum der Nerven in der Suprachorioidea auf, ebenso im Stratum proprium und in der Choriocapillaris ihr Anschluss an die Gefässe.

Im allgemeinen wird, wie Lie hervorhebt, die lepröse Affektion der Chorioidea selten ophthalmoskopisch nachweisbar sein, weil sie meist in den vorderen Teilen der Chorioidea liegt, und in den Fällen, wo die Choriocapillaris und mit ihr die Retina stärker ergriffen ist, werden meist die Veränderungen im vorderen Abschnitt schon so bedeutend sein, dass der Spiegel nicht mehr anwendbar ist.

Die Veränderungen in der Retina sind nicht häufig und meist nicht sehr hervortretend. Gelegentlich kommen Exsudatmassen an der Ora serrata vor, in welche durch die Pigmentepithelien, die relativ oft Bacillen enthalten, Leprabacillen eingeschleppt werden. Wo im übrigen die Retina destruiert erscheint, ist sie dies meistens im Anschluss an Veränderungen der Choriocapillaris.

Nur bei einem Patienten fand Lie einzelne Leprabacillen in dem im übrigen reaktionsfreien Nervus opticus.

Die Linse wird zwar oft sekundär kataraktös, aber enthielt nie Leprabacillen, ebensowenig der Glaskörper.

Die Ciliarnerven sind, wie schon erwähnt, sehr oft von „lepröser Neuritis“ befallen, welche Lie als ascendierend auffasst. (Letztere Ansicht wird geteilt von Levaditi (721). —

Gegenüber diesen sehr charakteristischen und leicht zu erhebenden Befunden der tuberösen Form bietet die **maculo-anästhetische** nach Lie meist nur eine dürftige Ausbeute, weil sie erst nach langer Zeit zur Untersuchung zu gelangen pflegt, wenn in den Nerven und Flecken sich Bacillen nicht mehr sicher nachweisen lassen.

Lie war jedoch in der glücklichen Lage, auch einen relativ frischen Fall dieser Art zur Untersuchung zu erhalten. Es hatte bei ihm eine Keratitis pannosa bestanden. Bei der Sektion fand sich ausser Veränderungen der Nervi ulnares und peronei auch Sklerose der Hinterstränge des Rückenmarks.

In der Conjunctiva bulbi fand sich eine diffuse Infiltration mit zahlreichen Bacillen, die auch zwischen die desquamierenden Epithelien eindringen.

Die vorderen $^{3}/_{4}$ der Cornea sind infiltriert, die spindelförmigen Bacillenhäufchen zwischen den Lamellen sind spärlich, auch sind die Wände der neugebildeten Gefässe weniger mit Bacillen durchsetzt, als man dies bei der tuberösen Form zu finden pflegt. Die Iris ist allgemein wenig verändert, das Corpus ciliare aber sehr bacillenreich, dabei ziemlich atrophisch. Nach

der Chorioidea, welche übrigens auch durch die Sklera Bacillen erhalten hat, ziehen letztere vom Ciliarkörper aus wieder besonders zu den äusseren und vorderen Teilen. Im hinteren Abschnitt finden sich Bacillen nur in den Nerven, ohne, dass diese Reaktion zeigen.

In der Retina, dem Nervus opticus, der Linse fand sich nichts Abnormes. Wohl aber fanden sich Bacillen im Nervus lacrymalis und in den in der Orbita laufenden Ciliarnerven.

Lie schliesst aus diesem Falle, dass die Leprabacillen lange Zeit auch in den Augen der rein maculo-anästhetischen Leprösen leben und gedeihen können.

Auch in diesem Fall hält Lie eine endogene Infektion des Auges für sehr wahrscheinlich, da die Pannusbildung erst längere Zeit nach Beginn der Erkrankung auftrat. —

Die Ref. haben diese wertvolle Abhandlung von Lyder-Borthen und Lie ausführlich besprochen, weil sie eine auf breitester Basis beruhende Übersicht der gesamten hier in Betracht kommenden Verhältnisse uns ermöglicht.

Sehr beachtenswert sind ferner die Arbeiten von Jeanselme und Morax (396) und die von Francke (639), welche die eben referierten Mitteilungen bestätigen und in einzelnen Punkten ergänzen.

An der Hand von neun genau beobachteten Fällen (Hôpital St. Louis) geben Jeanselme und Morax (396) zunächst eine vollständige Übersicht der klinischen Symptome, wie sie auch von Lyder-Borthen gegegeben werden. Bei der Erörterung der Pathogenese stimmen sie der Ansicht von Bull und Hansen bei, dass es sich um eine endogene Lokalisation der Leprabacillen im Auge handle. Die Conjunctiva erkrankt eigentlich nur sekundär.

Dass der Leprabacillus nicht nur in den Blutgefässen, sondern auch in den Lymphbahnen sich verbreitet, geht für die Autoren besonders auch aus den Befunden an der Cornea hervor. Hier können sich, auch ohne jede Verbindung mit Gefässen, in den Gewebsspalten massenhafte Bacillen finden, die nur entweder frei oder durch Leukocyten hierher transportiert sein können (s. o.).

(Da die in solchen Fällen sich zeigenden klinischen Erscheinungen an der Hornhaut die einer „Keratitis parenchymatosa“ sind, so betonen Jeanselme und Morax, dass hierin eine wichtige Analogie auch für die bekannte hereditär luetische Form erblickt werden könne. Wieweit bei dieser etwa Bacillen in den Spalten der Cornea liegen, wisse man gar nicht. Man solle sich deshalb hüten, weitgehende Theorien zu machen, wie z. B. die Panassche Theorie der „Dyskrasie“, bevor der Luesbacillus gefunden sei. Ebenso sei der E. v. Hippelsche Fall als „Tuberkulose“ nicht ausreichend bewiesen.

Der Zimmermannsche Fall von Hornhauttuberkulose sei anzuerkennen, doch sei er klinisch nicht mit der Hutchinsonschen Keratitis parenchymatosa identisch, da ja der Bulbus zur Enukleation kam.

Auch die anderen ätiologischen Faktoren der K. p. seien noch nicht hinreichend bewiesen.)

Francke[1]) (639) tritt der Ansicht bei, dass die in der histologischen Differentialdiagnose entscheidenden sog. „Leprazellen“ Ausgüsse von Lymphgefässen und keine Zellen sind. Gegenüber der Tuberkulose betont er ferner (ebenso wie Lie), dass beim typischen Tuberkel wenige Bacillen trotz der starken Reaktion sich finden, während es beim Leprom gerade umgekehrt sei.

[1]) Ausführlicher sind seine mit Delbanco gemeinsam vorgenommenen Untersuchungen, publiziert im Archiv für Ophthalmologie. L. 2. S. 380. 1900.

Francke hatte ebenso wie Lie die seltene Gelegenheit, die Augen eines relativ frisch erkrankten Maculoanästhetischen zu untersuchen. Seine Befunde decken sich grösstenteils mit den oben referierten von Lie; er fand aber auch in der Retina Bacillen, ohne dass es bisher hier zur Zellanhäufung gekommen war. Eine ebenfalls vorhandene Papillitis enthielt keine Bacillen.

E. Tuberkulose des Auges.

Die Frage nach dem klinischen Bilde der Tuberkulose des Auges und die davon abhängige nach der Häufigkeit dieses Leidens findet nach wie vor ein besonderes Interesse. Einerseits drängt die Unklarheit über die Ätiologie vieler endogener Augenentzündungen, besonders der chronischen, den Kliniker dazu, in den bekannten Noxen Umschau zu halten; andererseits legt die Erkenntnis, dass die Tuberkulose welchselnde und nicht immer bösartige Krankheitsbilder erzeugen kann, die Möglichkeit nahe, dass vielleicht manche Augenkrankheiten tuberkulös sein könnten, die zunächst nicht den Eindruck machen. Und schliesslich werden solche klinische Versuche um so gerechtfertigter erscheinen, als der exakte **Nachweis** der Tuberkulose selbst bei sicher tuberkulösen Erkrankungen Schwierigkeiten bereiten kann. Der bei positivem Ausfall so entscheidende Impfbeweis kann selbst mit tuberkulösem Material misslingen, wenn die Bacillen abgestorben oder zu spärlich sind, oder wenn sie nicht zur Wirkung gelangen. Der tinktorielle Nachweis kann schwierig und öfters unmöglich sein.

Ist somit auch die rein klinische Prüfung der Frage durchaus am Platze, so ist es andererseits Aufgabe der wissenschaftlichen Forschung, festzustellen, wie weit die mehr oder weniger wahrscheinliche klinische Auffassung exakt bewiesen ist und wie weit die klinischen Beobachtungen mit Recht zur Stütze herangezogen werden.

v. Michel, dessen Anregung die Lehre von der Tuberkulose des Auges wesentliche Förderung verdankt, hat durch Haas (375) das klinische Material der primären Uvealerkrankungen aus der Würzburger Klinik statistisch bearbeiten lassen und damit seine Auffassung von neuem dargelegt.

Es sind im ganzen 440 Fälle, deren Allgemeinbefinden untersucht worden war. Diese Fälle betreffen:

264 Iritis, 3 Cyclitis, 12 Iridocyclitis, 151 Chorioretinitis, 1 Iridochorioiditis, 9 Uveïtis totalis.

a) Bei 92 Irititiden bestand Verdacht auf Lungentuberkulose, d. h. es war Spitzenkatarrh oder Verdacht auf Phthise vorhanden; bei demselben Allgemeinbefund wurde 28 mal Chorioretinitis, 7 mal Uveïtis totatis festgestellt. Das lokale „typische" Bild der Iristuberkulose bestand dabei nur 8 mal, das der Aderhauttuberkulose 8 mal, das der allgemeinen Uvealtuberkulose nur 1 mal. Die anderen Fälle betrafen sog. „einfache" Entzündungen.

b) Ausgeprägte Phthise war selten: 9 mal bei Iritis, 6 mal bei Chorioretinitis. Alle diese Fälle boten lokal nichts Charakteristisches.

c) Ebenso selten war der Befund bei ausgesprochener Tuberkulose anderer Organe; es fand sich dabei: 8mal Iritis, 8mal Chorioretinitis; darunter 2 „typische“ tuberkulöse Iritiden, 2 typisch tuberkulöse Chorioretinitiden.

d) Bei hereditär Belasteten, selbst aber nur Verdächtigen: 9mal Iritis, 5mal Chorioretinitis, 1mal Cyclitis. Darunter 2 „typische“ Chorioidealtuberkulosen, 3 ebensolche Iristuberkulosen.

e) Bei hereditär Belasteten, aber selbst noch gesunden Personen: 9mal Iritis, 3mal Chorioiditis; darunter 1 typische Chor. tub., 4 Iristuberkulosen.

Rechnet man all diese Fälle zusammen, so findet sich manifeste Tuberkulose oder Verdacht derselben oder hereditäre Belastung bei 127 Iritiden = 50 % aller Fälle (davon nur 17 typisch), bei 50 ($33^1/_3$ %) Chorioretinitiden (davon 17 typisch), 7 Fälle von Uveïtis totalis (fast 80 %) und 1 Cyclitis ($33^1/_3$ %, beide nicht typisch).

Michel geht, wie Haas citiert, soweit, dass er in vielen Fällen, wo sonst keine Ätiologie zu finden ist, disseminierte Aderhautherde als „Tuberkel“ ansieht. Ja, er sieht in dem ophthalmoskopischen Befund disseminierter Aderhautherde bei einfacher Iritis einen weiteren Beweis für die tuberkulöse Natur der Iritis.

Ref. muss gegen diese Art der Beweisführung Einspruch erheben. Dass die Chorioiditis disseminata in Fällen, wo eine andere Ätiologie nicht zu finden ist, eine Tuberkulose sein soll, ist bisher eine Behauptung, für die der exakte Beweis fehlt und welche nur als klinische Vermutung diskutiert werden kann. Selbst als letztere geht sie aber schon zu weit; denn warum z. B. in einem grossen Teil der nicht aufgeklärten Fälle nicht eine Lues vorhanden sein soll, ist nicht einzusehen. Mit dieser erst zu beweisenden Behauptung aber bereits die andere Behauptung zu stützen, dass ein Fall von einfacher Iritis ohne sonst bekannte Ätiologie tuberkulös sei, ist eine Beweisführung, die überzeugend nicht genannt werden darf. Die wenigen Fälle von anatomisch untersuchter Chorioiditis disseminata, die wir besitzen und zu denen die Beschreibung von Haab (Atlas der Ophthalmoskopie) hinzukommt, haben keinen tuberkulösen Bau gezeigt; andererseits lehren die Untersuchungen von Axenfeld und Goh (102), dass umschriebene, gutartige Aderhautherde durch Pneumokokkenembolien entstehen können.

Ref. muss ferner darauf verweisen, dass in den Haasschen Tabellen manche Ausführungen stehen, die nicht allgemein verständlich und annehmbar sein dürften. So ist aus dem Jahre 1894 ein Fall von angeblichen Aderhauttuberkeln angeführt mit folgender Bemerkung: „Seit längerer Zeit (3 bis 4 Mon.) Meningitis. Später Schlechtsehen. Meningitis n. opt.“

1897 bei einer Chorioretinitis: „Nach dem allgemeinen Befund bestand und besteht noch Miliartuberkulose? (oder Typhus).

Die weiteren Ergebnisse der Haasschen Statistik sind:

Lues: Nur bei 27 Iritiden = 10 %.
„ „ 25 Chorioret.,
„ „ 1 Cyclitis und 1 Iridocyclitis.

Die Iritis kam dabei relativ häufiger im Frühstadium vor, die Chorioretinitis in späterer Zeit. —

Rheuma bei 7 Iritis, Masern bei 1 Uveitis totalis, Diphtherie bei 1 Iritis, Influenza bei 2 Iritis, 1 Cyclitis, Diabetes[1]) bei 1 Iritis, 1 Chorioretinitis, Anämie 1 Iritis, 3 Iridocyclitis, 2 Chorioretinitis, Adipositas 3 Chorioretinitis, Atherom 3 Iritis, 11 Chorioretinitis, 1 Iridocyclitis, Rhachitis 1 Iridocyclitis, Albuminurie 3 Iritis, 10 Chorioretinitis, Schrumpfniere 1 Chorioretinitis, Gonorrhoe 2 Iritis.

Bei 20 Iritiden, 6 Chorioretinitiden, 3 Fällen von Iridocyclitis waren gleichzeitig mehrere Krankheiten vorhanden.

Ein vollständig negativer Ausfall der Allgemeinuntersuchung ergab sich also bei 67 Iritiden, 27 Chorioretinitiden, 1 Cyclitis, 3 Iridochorioiditis, 1 Uveitis totalis. (318 weitere in derselben Zeit beobachtete Fälle waren nicht auf ihr Allgemeinbefinden untersucht worden.)

In weniger weitgehender Weise wird der Meinung, dass die Tuberkulose des Auges, insbesondere der Uvea, auch bei den einfachen Entzündungen häufig sei, besonders in den Arbeiten von Straub (825), Péchin (755) von neuem Ausdruck gegeben.

Straub hält besonders die Knötchenscleritis für häufig tuberkulös; er erklärt das Freilegen der Knötchen für zweckmässig, nach Analogie der Bauchfelltuberkulose.

Dass die Knötchenscleritis auch in Fällen, wo es nicht zur Einschmelzung der Sklera kommt, tuberkulös sein kann, geht aus dem Fall von Zimmermann (270) besonders deutlich hervor.

Das eine Auge der Patientin war wegen schwerer tuberkulöser Uveïtis mit schwerer Keratitis parenchymatosa enukleiert worden, der histologische Befund war charakteristisch und der Bacillenbefund positiv. Dann erkrankte das andere unter dem Bilde der Knötcheniritis, und in einem dieser Knötchen wies Zimmermann Tuberkelbacillen nach. Später trat allerdings auch hier eine schwere Uveïtis hinzu.

Péchin (755) giebt eine gute Litteraturübersicht über die Frage der gutartigen Uvealtuberkulose.

Wesentlich anders lautet die Ansicht einer Arbeit aus der Mayweg-schen Klinik.

Kunz (408) teilt im Anschluss an die Mitteilung eines Falles von Allgemeintuberkulose des Auges und eines von Bindehauttuberkulose mit, dass unter 29935 Patienten der Maywegschen Klinik nur 23 sehr wahrscheinlich oder sicher tuberkulös gewesen seien = 0,08 %. Bei 16 von diesen Fällen war anderweitige Tuberkulose nachweisbar. Eine seiner Thesen lautet: „Es ist noch nicht sichergestellt, ob die gutartige Knötcheniritis stets tuberkulös ist“.

Die Frage lässt sich wieder dahin zusammenfassen: In wie weit sind wir berechtigt, die während ihrer ganzen Dauer einfache Iritis und auch die Iritis oder Cyclitis serosa ohne Knötchenbildung als tuberkulös aufzufassen? Wie ist hier ein exakter Beweis möglich?

In aller Kürze seien daraufhin die Mitteilungen der Berichtsjahre referiert[2]).

In der bereits erwähnten Arbeit von Kunz (408) begann der Fall von Uvealtuberkulose bei dem hereditär belasteten und selbst phthisischen Patienten unter dem Bilde der Iritis plastica; aber es gesellte sich ein Hypopyon und die Bildung eines gelblichen Knoten am unteren Hornhautrand hinzu, nach dessen Incision sich käsige Massen entleerten, welche die Linse umschlossen. Patient starb bald darauf. Histologisch war das ganze Innere des Auges mit tuberkulösen Granulationen erfüllt, die reichlich Bacillen enthielten.

---

[1]) Schmidt-Rimpler (Augenerkrankungen bei Allgemeinleiden), fand unter 150 von ihm beobachteten Fällen von Diabetes 7mal Iritis.

[2]) Die kasuistischen Mitteilungen von Ginsburg (351), Bock (301), Coppez (596), Stephenson and Walsh (820) waren mir nicht zugänglich.

Die beiden Fälle von Ammann (5) waren typisch, knötchenbildende Tuberkulosen der Iris, des Ciliarkörpers, der Cornea und Sklera, ebenso der von Aurand (11), bei dem ausserdem in der Conjunctiva bulbi um die Hornhaut Knötchen erschienen[1]), desgleichen die Fälle von Falliti (333), Bull (305), Fage (331), Weill (262), Alajmo Marschetti (274), bei denen übrigens nur zum Teil der Impfbeweis erbracht werden konnte[2]). Eine nicht knötchenbildende Iritis wird als „Tuberkulose" von Stiel (232) beschrieben, doch ist der exakte Nachweis nicht erbracht.

Ein 27jähriger, früher skrofulöser Mann bekam kurze Zeit nach Exstirpation seiner vergrösserten Halslymphdrüsen eine doppelseitige chronische Iridochorioiditis. Ausser hinteren Synechien und Glaskörpertrübungen waren atrophische und pigmentierte Herde in der Netzhaut erkennbar. Ab und zu kam es zu Nachschüben, einmal auch zu Episcleritis; die Sehschärfe nahm progressiv ab. Stiel hält den ganzen Prozess für tuberkulös, obwohl niemals Tuberkel sichtbar waren, weil sich schliesslich eine Fistula ani hinzugesellte; aus letzterer schliesst der Autor, dass der Körper an irgend welchen, der Untersuchung unzugänglichen Stellen tuberkulöses Virus beherbergte.

Beweise liegen also, wie ersichtlich, auch aus den Berichtsjahren noch nicht vor für die Meinung, dass auch für die während ihrer Dauer nicht knötchenbildende, einfache Iritis die Tuberkulose eine erhebliche Rolle spielt. Man kann bisher nur sagen, dass es für die tuberkulöse Iritis Stadien geben kann, welche der Iritis simplex gleichen.

Der einzige Weg, hier zu exakteren Schlüssen zu kommen, erscheint dem Ref. einerseits die möglichst umfassende histologische Untersuchung von frischer Iritis und Uveïtis überhaupt, andererseits die möglichst umfassende Verimpfung geeigneten Materials auf empfängliche Versuchstiere. Beide Forderungen sind nicht leicht erfüllt, da die „Iritis simplex" nur ausnahmsweise zu einem operativen Eingriff schon während des entzündlichen Stadiums Veranlassung giebt. Ref. möchte deshalb von neuem anregen, bei solchen relativ seltenen Fällen die excidierten Irisstückchen sofort in die Vorderkammer des Kaninchens zu übertragen. Wenn das an vielen Orten geschieht, so wird allmählich doch ein umfangreiches Material zusammenkommen. Der negative Ausfall einer solchen Übertragung braucht ja freilich nicht jedesmal einen Gegenbeweis gegen Tuberkulose darzustellen, zumal eine tiefer gelegene Tuberkulose durch Fernwirkung eine Iritis simplex erzeugen könnte, natürlich nur in Fällen von schwerer Uveïtis; fallen die Versuche aber vorwiegend oder alle negativ aus, so würde damit doch die Berechtigung erlöschen, die Iritis simplex in grösserem Umfange als tuberkulös zu bezeichnen. Positive Ergebnisse würden andererseits sehr in die Wagschale fallen.

Bis dieser Forderung aber nicht genügt ist, kann die Verallgemeinerung der Diagnose „Tuberkulose", wie sie oben gekennzeichnet wurde, nicht als exakt bezeichnet werden. Und auch für die knötchenbildende, gutartige Iritis ist noch weiteres Beweismaterial nötig, bevor wir sagen dürfen, dass sie

[1]) Das Kind war sonst gesund.

[2]) Die tuberkulöse Natur des Falls von Clavelier (50), wo bei einer Tuberkulösen eine eiterige centrale Keratitis sich bildete, ist mehr als zweifelhaft. Ref.

in den Fällen, wo eine andere Ätiologie nicht nachweisbar ist, als tuberkulös aufzufassen sei. —

Die bereits in den früheren Berichten berührte Frage, ob die Uvealtuberkulose primär (ektogen) oder sekundär (endogen) sei, wird z. Z. weniger erörtert, da ja die Infektion aus dem Körper erfolgen muss, also auch bereits anderweitig ein Herd vorliegt. Wenn freilich manche immer noch der Meinung zu sein scheinen, dass mit der sekundären Auffassung auch ein Verzicht auf eine lokale chirurgische Therapie zu verbinden sei, da die betreffenden Menschen doch schon anderweitig tuberkulös seien, so ist das durchaus falsch. Die andere Quelle kann sich längst wieder geschlossen haben, während das erkrankte Auge neue Gefahren bringen kann. Es ist das ganz dasselbe, als wenn der Chirurg ein tuberkulöses Gelenk operiert, obwohl auch dieses von innen infiziert sein muss. Gewiss ist bei der Gutartigkeit mancher Iritistuberkulose eine konservative Therapie gerechtfertigt, wofür von neuem Fage (331) eintritt, bei schweren irreparablen Fällen aber in gleicher Weise die radikale Therapie am Platze.

So nennt Lagrange (409) die Iristuberkulose in dem Sinne „primär", als der ursächliche Herd in einer Drüse etc. ausheilen könne, während im Auge und vom Auge aus die Lokalisation um sich greifen könne.

Da bei der Iristuberkulose so schnell der Kammerwinkel befallen werde, könne dann vom Auge aus wieder ein Weitertransport geschehen. Deshalb trete auch nach einer Impfung der vorderen Kammer in der Regel eine Generalisierung ein. Sobald also das Sehen als verloren zu gelten habe, müsse ein tuberkulöses Auge entfernt werde. Die übertriebene Zurückhaltung in der Enukleation, wie sie jetzt vielfach geübt werde, sei zu verwerfen.

Parinaud stimmt dem bei. Ebenso wie eine Knochentuberkulose stets sekundär sei, ihre Operation aber doch einen Kranken retten könne, ebenso liege die Sache mit einem tuberkulösen Auge.

Relativ selten erfordern diese schweren Fälle von Augentuberkulose die Enukleation wegen glaukomatöser Erscheinungen. Viel häufiger ist die Spannung abnorm weich, was auch aus dem histologischen Bilde sich ohne weiteres erklärt, weil die hochgradige Schwartenbildung auch die secernierenden Teile, besonders den Ciliarkörper ausser Thätigkeit setzen.

Einen Fall von Sekundärglaukom bei Bulbustuberkulose beschreibt de Berardinis (294). Mikroskopisch fand sich der hintere Bulbusabschnitt ektatisch und ganz von tuberkulösen Massen erfüllt, die weit in den Sehnerven hineingingen. Auch die Conjunctiva bulbi enthielt Tuberkel. Die Übertragung aufs Tier gab positiven Erfolg.

Ferner fügt Lubowski (156) zu den drei bisher in der Litteratur vorhandenen Fällen einen weiteren: Ein 28jährig. Mann, der innerhalb weniger Wochen erblindet war, kam mit Glaucoma inflammatorium absolutum in Beobachtung Aus der Tiefe graugelber Reflex. Mikroskopisch fand sich unten in und vor der Netzhaut ein flach blumenkohlartiger Tumor; der Glaskörper war graugrünlich. Vorn war nur ein kleiner Tuberkel im Kammerwinkel nachweisbar, dagegen zahlreich in und zwischen den Ciliarfortsätzen. Die Chorioidea war nur einfach infiltriert. Die ganze untere Hälfte der Retina ist in dickes tuberkulöses Gewebe verwandelt mit zahlreichen Riesenzellen und Nekrose, sowie positivem Bacillenbefund.

Die Infektion der Retina sei, wie Lubowski ausführt, hier wohl per continuitatem von den Ciliarfortsätzen aus erfolgt, nicht, wie in dem Falle von Bongartz, wo die Tuberkel isoliert in der Netzhaut sassen, auf dem Wege der Blutbahn.

Der letztgenannte Fall ist ein weiteres Beispiel dafür, dass auch die Retina Sitz tuberkulöser Veränderungen sein kann; oft ist sie, allerdings auch bei schwerer intraokularer Tuberkulose, nur sekundär verändert und nicht selbst tuberkulös. Dass aber diese Lokalisation nicht so selten ist, wie vielfach angenommen wurde, geht daraus hervor, dass auch in dem schon erwähnten Fall von Kunz (408) die Retina beteiligt war, und dass O'Sullivan und Story (754) einen Fall genau beschreiben, bei dem die Retina der Hauptsitz einer tuberkulösen Infiltration war. —

Die besondere Form der Miliartuberkulose[1]) der Chorioidea, wie sie bei der allgemeinen Disseminierung der Krankheit im Körper so oft zustande kommt, findet in der Dissertation von Margulics (421) eine erneute Besprechung, die besonders betont, dass man bei der Diagnose der ophthalmoskopisch sichtbaren „Prominenz" der Aderhautherde keine zu grosse Bedeutung beilegen dürfe, da sie in denjenigen, freilich seltenen Fällen fehlen kann, wo die Tuberkel in den äusseren Chorioidealschichten sich entwickeln.

Bei einem 11jährigen Knaben trat im Anschluss an Tuberkulose beider Oberschenkel eine Miliartuberkulose auf. Es zeigten sich ophthalmoskopisch rechts weissliche, nicht prominente Herde, drei Tage später auch links. Auch als die Herde sich vergrösserten und konfluierten, trat keine Prominenz hervor, sodass eine Tuberkulose anfangs abgelehnt wurde.

Histologisch fanden sich jedoch typische Tuberkel, die aber gegen die Sklera prominierten, weil sie nicht, wie gewöhnlich, in der Choriocapillaris, sondern zwischen dem Stratum proprium und der Suprachorioidea, sowie in der Wand der Vortexvenen und deren grösserer Zweige lagen. Diese Lokalisation hat bisher nur Manz beschrieben; auf diesen Anschluss an die Vortexvenen ist auch die eigentümliche Erscheinung zurückzuführen, dass in dem einen Auge am Äquator nicht weniger als 62 Tuberkel lagen.

Margulics glaubt nicht, dass es sich um eine Einschleppung durch die Blutbahnen handle, da ja die viel engere Choriocapillaris frei geblieben sei, sondern dass es eine Infektion durch die Lymphwege sei. (Dem Ref. ist aber dieser Weg noch weniger wahrscheinlich. Wenn übrigens aus irgend einem Grund in den Venen ein Hindernis entsteht, so kann ein cirkulierendes Virus auch einmal in den Venen haften. Man könnte auch an Cirkulationsverlangsamung denken. Zu erklären ist jedoch die Lokalisation der Miliartuberkulose in der Chorioidea bisher überhaupt nicht).

Dass im Bulbus nur die Aderhaut von der Miliartuberkulose befallen wird, ist bekannt. Auch in den Adnexen hat man sie bisher nicht angetroffen. Doch beweist die Mitteilung von Axenfeld[2]), dass die **Thränendrüse**, und zwar beiderseitig, befallen werden kann. Es fanden sich in den einem Miliartuberkulösen entstammenden Drüsen zahlreiche frische Tuberkel. Dieser Befund ist für die Thränendrüsen-Tuberkulose überhaupt von einer gewissen Bedeutung, indem er den sicheren Beweis bringt, dass dies Organ zu einer endogenen tuberkulösen Infektion eine gewisse Anlage besitzt. Es ist deshalb unwahrscheinlich, dass die Mehrzahl der überhaupt zur Beobachtung gekommenen Thränendrüsentuberkulosen endogen ist, besonders wenn man sich die erörterte Thatsache vor Augen hält, dass die Thränendrüse selbst bei jahrelanger Bindehauttuberkulose sich nicht zu beteiligen pflegte.

[1]) Die Arbeit von Davis (314) handelt über die Augenerscheinungen bei Mening. tuberc.
[2]) Miliartuberkule der Thränendrüse. Internat. Ophth.-Kongress in Utrecht 1899.

Axenfeld beschreibt einen Fall, wo über vier Jahr lang die obere Übergangsfalte Sitz einer Tuberkulose war, die schliesslich zur Zerstörung des ganzen Lides führte und wo die Thränendrüse zwar degenerative Veränderungen, dagegen keinerlei tuberkulöse Veränderungen zeigte. Es steht eben der entgegengesetzte gerichtete Flüssigkeitsstrom der ektogenen Infektion entgegen. (Diese Auffassung wird bestätigt durch die neuen Experimente Baumgartens, nach denen der Tuberkelbacillus sich nicht gegen den Strom zu verbreiten pflegt.)

Dass die Thränendrüsentuberkulose vorwiegend endogen sein dürfte, geht auch daraus hervor, dass von den sechs bisher beschriebenen Fällen, unter denen ein neuer von Süsskind (237) ist, fünf anderweitige tuberkulöse Störungen darboten.

Der Fall von Süsskind betraf eine 21jährige Person, bei der links seit $2^1/_2$ Jahr sich eine weiche Geschwulst gebildet hatte. Die Präaurikulardrüse war stark verdickt. Die tuberkulöse Infiltration sass vorwiegend im Hilus und ging von hier in die Interstitien. Die Tuberkel zeigten noch keine erhebliche Verkäsung; einzelne enthielten Kalkdrusen. Die Bacillenfärbung war positiv.

Weit häufiger ist offenbar die Tuberkulose des Thränensacks, resp. der **Thränenwege.** Sie ist wohl, trotz der Arbeiten von Gayet, Haab, Bock, Leithold, Fick, Jaulin, vielfach verkannt worden, da sie klinisch von andern Eiterungen nicht immer zu unterscheiden ist. Das wird jetzt besonders hervorgehoben von Vernon-Cargill (848), Rollet (779), Holth (681), Rochon-Duvigneaud (209, 476), Morax (443), Kunz (408), Grobe (362)[1]. Es ist dabei auch durchaus nicht nötig, dass die Bindehaut gleichzeitig tuberkulös ist, wie in dem Fall von Vernon-Cargill (848), bei dem ausserdem Pharynxtuberkulose bestand, oder wie bei Bode (575) und Pröscher (766), bei welch letzterem ausserdem die Nase tuberkulös war. In der Regel allerdings fanden sich Veränderungen anderer Organe.

Rollet (779) fand bei einem 14jährigen Mädchen mit Knochen- und Hauttuberkulose (Hals) eine primäre linksseitige Thränensack-Tuberkulose unter dem Bilde der gewöhnlichen Ektasie. Holth (681) sah dasselbe doppelseitig. Auf Tuberkulin trat keine Reaktion ein.

Rochon-Duvigneaud (476) weist darauf hin, dass ein kalter tuberkulöser Abscess sich auch vor dem Sack entwickeln und zu Verwechselungen Veranlassung geben kann. Auch de Schweinitz (503) beschreibt eine prälakrymale Granulationsgeschwulst, die histologisch das Bild des Tuberkels darbot; eine Impfung hatte nicht stattgefunden. Die Färbung auf Tuberkelbacillen blieb negativ.

Die Arbeit von Grobe (367) bringt drei sorgfältig untersuchte Fälle der Jenenser Augenklinik.

Auch in den Arbeiten von Hertel (671) und Joers (397), die im Abschnitt „Thränenleiden“ behandelt sind, ist die Tuberkulose erörtert.

Abweichend von der gewöhnlichen Dakryocystitis ist in klinischer Hinsicht die Bildung schwammiger Granulationen bei wenig flüssigem Inhalt, die Hartnäckigkeit.

Morax (443) bespricht noch besonders die Beteiligung des Thränensacks am Lupus. Nach seiner Erfahrung ist der Lupus der Thränenwege häufiger als man meine. Bei Gesichtslupus sei er nicht selten ein Zeichen der Mitbeteiligung der Nasenschleimhaut; auch könne bei Beginn der ganzen Krankheit in der Nase der Lupus durch die Thränenwege sich auf die Gesichtshaut fortsetzen. Morax berichtet genauer zwei derartige Fälle, wo eine scheinbar einfache Dakryocystitis zur Entdeckung eines lupösen Nasenleidens führte.

Da der Lupus bekanntlich spontan vernarben könne, sei eine Spontanheilung der lupösen Dakryocystitis nicht ausgeschlossen.

[1]) Die Arbeit von Seifert (805) über den gleichen Gegenstand war mir nicht zugänglich.

Eine spontane Heilung einer Thränensacktuberkulose wird von Strzeminski (827) beschrieben. —

Die hier zuletzt berührte Frage der **spontanen Heilbarkeit** wird auch in den zahlreichen kasuististisehen Mitteilungen über **Bindehauttuberkulose**[1]) erörtert, aber fast ausnahmslos verneint, wenigstens in dem Sinne, dass die Krankheit hier nicht ohne starke Zerstörung verlaufe. Nur der Fall von Strzeminski zeigt eine Ausheilung im Verlauf von 1½ Jahren, freilich erst, nachdem der Thränensack perforiert war. Parisotti (191) glaubt, dass vielleicht manche zweifelhaft und spontan heilende Bindehautentzündung tuberkulös sei. Demgegenüber stellt z. B. Eyre den Satz auf, die Bindehauttuberkulose zeige gar keine Neigung zur Spontanheilung.

In dieser Schärfe ist der letztere Satz also nicht zutreffend, wenn es auch richtig ist, dass die bisherige Litteratur fast gar keine beweisende Beobachtungen enthielt. Die älteren Angaben von Horner und Brettauer liessen den Einwand zu, es habe sich vielleicht gar nicht um Tuberkulose gehandelt, weil damals nicht mit allen Kautelen untersucht wurde. Es ist aber schon der Umstand zu berücksichtigen, dass die bekannten, verschiedenen Bilder der Bindehauttuberkulose, wie sie von Sattler aufgestellt sind, erhebliche Unterschiede im Verlauf und in der Bösartigkeit aufweisen. Besonders die trachomähnliche Form, wie sie jetzt die Mitteilungen von Parisotti (191), Heinersdorff (381), Armaignac (8) enthalten, zeigen geringe Neigung zur Zerstörung; ebenso können, wie einige der 13 Fälle von Remmlinger (473) zeigen, mitunter Partialexcisionen genügen, um die Heilung anzubahnen.

Auch die seltene, sich stärker stielende Tuberkulose, die in einem einzigen Polypen eingeschlossen sein kann, hat offenbar keine grosse Neigung zu tiefer Infiltration (Pisenti 202, Remmlinger 473). —

Die nicht unwichtige Frage, wieweit zur Zeit der Bindehauterkrankung anderweitige Tuberkulose nachweisbar war, und die im vorigen Bericht (1895/96) an der Hand der Denigschen Arbeit erörtert wurde, beantwortet sich für die Berichtsjahre dahin, dass doch ein sehr erheblicher Teil sonst tuberkulös erschien, wenn es auch nicht häufig war, dass schon bald der Tod eintrat (Armaignac (8), Cheney (48). Unter 43 Fällen der Berichtsjahre, bei denen Ref. genauere Angaben findet, sind 32 sonst tuberkulös, resp. stark belastet. (Es sind solche Zahlenreihen von Interesse auch für die jetzt stark diskutierte Frage, ob die sympathische Ophthalmie eine Tuberkulose ist, cf. diesen Abschnitt.) Auffallend ist, worauf Grunert (114) hinweist, dass relativ selten Phthisis pulmonum sich findet, obwohl doch die Verbindung in die Luftwege besteht.

[1]) Cheney (48), Eyre (632), Vieusse (852), Krukenberg) 718), Henderson (668), Grunert (114), Pisenti (202), Stutzer (513), Remmlinger (473), Heinersdorff (381), Strzeminski (827), Bode (575), Armaignac (8), Parisotti (191), Kunz (408). Die Mitteilung von Otero (458), welche der Autor eigentümlicherweise als „Leukoplasie tuberkuleuse" bezeichnet, war dem Ref. nicht zugänglich, ebensowenig die von Gallemaerts (341).

In ätiologischer Hinsicht ist der Fall von Stutzer (513) von Interesse, weil eine Verletzung die Ursache war. Der 5jährige Patient war von einem Hunde gebissen worden, der eben die Nachgeburt einer perlsüchtigen Kuh frass. Impfung und Bacillennachweis waren positiv.

Von weiteren Lokalisationen der Tuberkulose im Knochen des oberen Orbitalrandes handelt die Mitteilung von Mazet (424).

Die tuberkulöse „Keratitis parenchymatosa" wird in dem besonderen Kapitel besprochen werden [1]). —

Mit den genannten, wie überhaupt den bisherigen klinischen und histologischen Erfahrungen auf dem Gebiet der Augentuberkulose steht anscheinend vielfach in Widerspruch die sehr eigenartige Beobachtung, welche Peppmüller und Axenfeld (285, 757) beschreiben.

Bei einer ca. 60jährigen Frau bestanden seit ca. 20 Jahren sehr ausgedehnte Ulcerationen in der Haut des rechten Arms, die zwar zum Teil spontan vernarbt, in der Peripherie aber bisher progressiv waren. Ferner war eine apfelgrosse retropharyngeale Geschwulst vorhanden, und seit einiger Zeit hatte sich auf dem linken Bulbus eine ausgedehnte, nicht verschiebliche, flach-höckerige Geschwulst gebildet, welche bis ins Oberlid reichte. Auf Tuberkulin keine Reaktion; Übertragung excidierten Materials auf Kaninchen blieb negativ. Histologisch aber waren zahlreiche, central verkäste Tuberkel nachweisbar, sodass der pathologische Anatom bestimmt „Tuberkulose" diagnostizierte. Später, aber erst nach zahlreichen vergeblichen Präparaten, haben sich auch eine Anzahl Bacillen von der Form und der Färbbarkeit der Tuberkelbacillen gefunden.

Trotzdem gingen die gesamten Erscheinungen auf Quecksilber und Jodkalium rapide zurück. Nach 14 Tagen war die Augengeschwulst völlig verschwunden, nach vier Wochen auch der retropharyngeale Tumor, während die Hautulcerationen vollkommen — und wie seitdem festgestellt worden ist — dauernd vernarbten.

Dieser Einfluss der antispezifischen Therapie war so eklatant, wie er auch bei den gutartigen Augentuberkulosen nie beobachtet ist und wie man ihn sonst als für Lues charakteristisch ansieht. Die Diagnose „Syphilis" wurde auch trotz der histologischen Tuberkelstruktur angenommen, bis sich später die Bacillen fanden. Peppmüller erörtert eingehend die diagnostischen Schwierigkeiten, die dieser Fall eröffnet. Hat es sich um reine Tuberkulose gehandelt, so liegt das erste erstaunliche Faktum einer rapiden Dauerheilung durch Hg und Jk, ausserdem eine bisher unbekannte Form der Bulbustuberkulose vor. Da aber auf dem Gebiet der Tuberkulose dieser Verlauf bisher ganz unerhört ist, muss nach Ansicht des Ref. auch die Möglichkeit offen bleiben, dass es sich doch um Lues handelte, mit gleichzeitiger Einstreuung tuberkulöser Herdchen, wenn man nicht etwa annehmen wollte, die gefundenen Bacillen gehörten zu den von Moeller, Lubarsch u. a. neuerdings beschriebenen Doppelgängern der Tuberkelbacillen.

Die viel erörterte Streitfrage, wieweit die Spät-Syphilis typisch verkäsende Tuberkulose erzeugen könne, muss natürlich auf diese Beobachtung Rücksicht nehmen. Es wird hier besondere Zurückhaltung am Platze sein. Im übrigen ist die Möglichkeit der Tuberkelbildung durch reine Lues damit natürlich noch nicht widerlegt.

---

[1]) In den Mitteilungen von Hervé (119) und Lande (411) handelt es sich nicht um eigentlich tuberkulöse Augenerkrankungen, sondern um einen Herpes zoster ophthalmicus bei Tuberkulösen, entsprechend dem intercostalen etc.

Dass der nicht central verkäste Tuberkel auch auf andere Noxen hin am Auge und in demselben entstehen kann, ist bekannt (cf. Chalazion). Auch die tuberkelartigen Bildungen im Infiltrationsgewebe der sympathischen Ophthalmie sind wahrscheinlich nicht tuberkulös (13). —

Zu der Frage, ob es säurefeste Bacillen giebt, die im Schnittpräparat mit den Tuberkelbacillen verwechselt werden können, liefert die Arbeit von Ginsberg (99) einen Beitrag.

1. Ein 26jähriger junger Mann hatte vor $1^1/_2$ Jahren links unter starken Schmerzen das Sehen verloren; rechts bestand seit einiger Zeit Flockensehen. Es bestand Lungenspitzenkatarrh. Das linke Auge zeigte klinisch starke membranöse Glaskörpertrübungen, das rechte eine hintere Synechie und Präcipitate auf der Linsenkapsel, im Glaskörper einzelne Trübungen und unten einen stahlgrauen gefässlosen Buckel.

Unter Bildung hinterer Synechien und von Präcipitaten ging auf dem linken Auge der noch vorhandene Sehrest bald ganz verloren, das Auge wurde weich. Enukleation.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der diffus infiltrierten Iris eine Anzahl dichter Rundzellhaufen. Die Aderhaut zeigte nur vermehrte Gefässfüllung, der Ciliarkörper war atrophisch, die Linse kataraktös und in Schwarten eingebettet. Die Hauptveränderungen lagen in der abgelösten Retina, deren innere, dicht infiltrierte Schichten vorn in ein dichtes Granulationsgewebe übergehen, welches den vorderen Teil des Glaskörperraumes einnimmt und an einer Stelle eine ausgesprochene Nekrose (Verkäsung) zeigt. In diesen nekrotischen Herden sowohl, wie in den infiltrierten inneren Netzhautschichten liegen zahlreiche Riesenzellen mit zum Teil randständigen Kernen, ausserdem aber in der Iris und Retina (nach Ziehl und Gabbet färbbar) massenhaft Bacillen. In der Iris liegen sie intracellulär als starre, gerade, gleichmässig dicke Stäbchen, etwas stärker und länger als Tuberkelbacillen, desgleichen in den inneren Netzhautschichten. Hier finden sich aber ausserdem noch viel dickere und längere Formen, die zum Teil hellere Stellen im Innern erkennen lassen. Ausserdem färben sich mit den genannten Methoden an beiden Stellen kleine rundliche oder eckige Körnchen.

2. Bei einer 21jährigen fand sich rechts oberflächliche diffuse Keratitis mit Resten von Iritis. Im unteren Teil der Cornea befand sich eine grosse vaskularisierte Trübung. Occlusio pupillae und Hypertonie. Die Hornhauttrübung nahm zu, der Bulbus wurde phthisisch. Enukleation.

Mikroskopisch fand sich der Rückseite der Cornea eine dicke Bindegewebsschicht aufgelagert; die Descemetische Membran fehlte stellenweise. Die Cornea war tief vaskularisiert und infiltriert, die Saftlücken erweitert. Das aufgelagerte Bindegewebe ging nach hinten in ein spärlich vaskularisiertes, massenhaft Riesenzellen enthaltendes Granulationsgewebe über, welches den Rest der Vorderkammer ausfüllte und seitlich die ganze Ciliarkörpergegend einnahm. Nach hinten schloss sich ein den Bulbusraum füllendes, homogen geronnenes Exsudat mit teilweiser Gefässneubildung und Organisation an. Iris und Ciliarkörper waren durch das Granulationsgewebe fast ganz zerstört. Linse kataraktös, die abgelöste Retina degeneriert, die Chorioidea blutreich, vorn etwas infiltriert; in der Sklera infiltrierte Gefässe und vorn ein Rundzellenherd.

Verkäsung fehlte. Die Riesenzellen haben meist wandständige Kerne, sind rundlich oder eckig[1]). Die Riesenzellen enthalten (nach Ziehl und Gabbet gefärbt) in ihrer Peripherie zahlreiche rote Körnchen, aber keine eigentlichen Bacillen. Solche finden sich vielmehr in anderen Zellen des Granulationsgewebes, sind gerade und gestreckt, etwas dicker als Tuberkel-

[1]) Ginsberg beschreibt ferner, dass mit Rosinschem Dreifarbengemisch fast „an sämtlichen Riesenzellen eine feine faserige, sich rot färbende Membran nachweisen liess"; an tuberkulösen Riesenzellen aus der Lunge fand sich das nicht. Ähnliches habe Manasse an syphilitischen Riesenzellen der Nasenschleimhaut gesehen, wo solche Zellen sich aus obliterierten Gefässen entwickelten. Letzteres konnte Ginsberg nicht feststellen. Ref. versteht nicht recht, ob diese Membran in oder um die Zellen lag.

bacillen und ebenso lang wie diese. Meist liegen mehrere in einer Zelle. Nach 5 Minuten langer Färbung mit warmem Karbolfuchsin oder 1stündiger in kaltem bleiben sie rot, auch wenn man bis zu ½ Stunde Methylenblauschwefelsäure einwirken lässt.

Ginsberg hat diese Bakterienfärbungen dem bekannten Bakteriologen Dr. Günther gezeigt, der mit ihm der Meinung war, dass es wegen ihrer Form und Grösse bestimmt keine Tuberkelbacillen seien, dass die Bacillen vielmehr an keine der bekannten Arten erinnerten.

Wir stehen also hier der Angabe gegenüber, dass in einem histologisch sehr wohl der Tuberkulose entsprechenden Gewebe sich mit der Zielschen und Gabbetschen Methode Bacillen fanden, die sich nur nach Form und Grösse von den Tuberkelbacillen unterschieden.

Die Mitteilung verdient alles Interesse. Ob sie aber dazu ausreicht, zu sagen, dass tuberkuloseartige Bilder im Auge durch säurebeständige, aber vom Tuberkelbacillus verschiedene Bacillen erzeugt werden können, erscheint dem Ref. doch noch zweifelhaft. Es wäre doch auch denkbar, dass die Morphologie des Kochschen Bacillus einmal schwanken könnte, nachdem sich gezeigt hat, dass derselbe unter Umständen sogar aktinomycesartige Drusen zu bilden vermag. Erst müssen Impf- und Kulturversuche solcher Fälle vorliegen. —

Das Kochsche Tuberkulin, das in der Augenheilkunde vollständig verlassen worden war, ist von Zimmermann (550) von neuem zu experimentellen Zwecken herangezogen worden[1])

Zimmermann (550) hat sich der Mühe unterzogen, das neue Tuberkulin O und R an einer Reihe von Kaninchen zu versuchen, welchen eine Impftuberkulose der Iris erzeugt war, indem er die ebenso geimpften Kontrolltiere unbehandelt liess Von 15 Kontrolltieren starben zwei an allgemeiner Tuberkulose, bei den anderen trat Phthisis bulbi ein. Er begann mit $^{1}/_{500}$ mg und stieg bis 0,02. Eine lokale oder allgemeine Reaktion war nicht festzustellen.

Selbst bei schon vorgeschrittenen Fällen trat ein deutlicher Erfolg ein: die Tiere nahmen an Gewicht zu, die lokalen Veränderungen gingen zurück. Zum Beweise führt Zimmermann die Protokolle von sieben Versuchen an. Das erste Tier, dessen erbsengrosse tuberkulöse Masse völlig ausgeheilt war, wurde durch Chloroform getötet und seciert: es fand sich keine Tuberkulose der anderen Organe. Bei den anderen war eine wesentliche Besserung resp. Heilung der Augentuberkulose unverkennbar.

Bei einer Dosis von 0,03 trat vorübergehender Kollaps, aber ohne deutliche Lokalveränderungen ein. Zimmermann untersuchte unmittelbar darauf das tuberkulöse Auge dieses Tieres anatomisch, konnte aber keinen Unterschied gegenüber dem Kontrolltier finden.

Ausgang für die ganze Untersuchung war die Besserung einer schweren Augentuberkulose durch das Tuberkulin bei der Patientin, deren linkes Auge wegen Tuberkulose hatte enukleiert werden müssen und welches von Zimmermann im Archiv für Ophthalmologie näher beschrieben ist (s. o.). Doch will der Autor aus diesem einen Fall noch keine sicheren Schlüsse über die Heilwirkung beim Menschen ziehen.

Diesen Experimentalangaben stehen diejenigen von Baumgarten und Walz (293) schroff gegenüber. Bei 52 Tieren (34 Kaninchen und 18 Meerschweinchen) hatten sie keinen Erfolg. Sie fassen ihre Meinung dahin zu-

1) Inzwischen veröffentlichte Schieck (Arch. f. Ophth. L.) umfangreiche Erfahrungen, die für den Menschen relativ günstig, für die Experimentaltuberkulose zweifelhaft lauten.

sammen, dass kleine Dosen nichts nützen, grosse aber schaden können durch Steigerung der Verkäsung.

Unter diesen Umständen muss die Wirkung auch der neuen Tuberkuline auf die Impftuberkulose des Auges als offene Frage betrachtet werden.

F. Sympathische Ophthalmie.

Wie der Bericht über die Jahre 1895—1897 inkl. feststellte, hatten fast sämtliche Autoren sich der Anschauung angeschlossen, dass es ein reiner Nervenreiz allein nicht sei, der das Bild der sympathischen Erkrankung des zweiten Auges hervorrufe, sondern dass in dasselbe eine besondere entzündungserregende und zwar infektiöse Schädlichkeit eindringe. Nachdem nun auch Bach in einigen weiteren Publikationen ([290, 291], Dissertation von Runck [216]), klargelegt hat, dass er in dieser Hinsicht sich zu der modifizierten Theorie Schmidt-Rimplers bekenne und die rein „neurotische Entzündung" fallen lasse, kann die Meinung, dass eine infektiöse Noxe ins zweite Auge eindringe, als allgemein anerkannt bezeichnet werden[1]).

Dagegen ist auch heute noch keine volle Einigung darüber erzielt, welcher Art im einzelnen diese Noxen sind, und auf welchem Wege und unter welchen Bedingungen sich dieselben übertragen.

Es tritt hier zunächst wieder die Frage hervor, wie weit die klinischen und histologischen Thatsachen uns dazu zwingen, ein Eindringen von Bakterien ins zweite Auge anzunehmen und wie weit eine einfache Toxinerkrankung annehmbar erscheint.

Wir stehen insofern noch auf demselben Standpunkt wie 1897, als wir annehmen, dass die schwere, progressive Form der sympathischen Ophthalmie sich am ungezwungensten erklärt durch die Annahme, dass lebende Bakterien

---

[1]) Zur Frage der selteneren Gelegenheitsursachen für die auslösende sympathisierende Entzündung liefern die Mitteilungen von Alt (557), Trousseau (835), Sutphen (516), Vacher (530) kasuistisches Matarial.

Alt berichtet den ersten Fall von sympathischer Ophthalmie nach Glioma retinae. Das eine Auge des 5jährigen Knaben war vor einem Jahre wegen Lichtscheu und Beschwerden auf der anderen Seite enukleiert worden. Dass es ein Gliom gewesen, ergab die mikroskopische Untersuchung eines orbitalen Recidivs. Das zweite Auge zeigte eine Iridochorioiditis mit totaler hinterer Synechie. (Da dasselbe aber nicht zur Untersuchung kam, erscheint es dem Ref. nicht ausgeschlossen, dass es sich vielleicht auch in diesem Auge um ein Gliom, kompliziert mit Iridochorioiditis handelte und nicht um eine reine sympathische Ophthalmie.)

Trousseau erlebte sympathische Ophthalmie nach der Tätowierung eines Leukoma adhaerens. Sutphen nach perforierender Verletzung mit Bildung einer adhärenten Narbe zwischen Oberlid und Bulbus. Die sympathische Ophthalmie ging allmählich zurück, nachdem die zerrende Verbindung durchtrennt war.

Vacher trägt nie einen Irisprolaps ab, weil er nur nach operierten Prolapsen sympathische Ophthalmie erlebt habe.

Sechs gewöhnliche Fälle von Ophthalmie sympathica beschreibt Craig (311).

eingedrungen sind, die einen selbständig fortschreitenden und alsdann von der Entfernung des ersterkrankten Auges unabhängigen Prozess erzeugen. Die gutartige „Papilloretinitis sympathica[1]) aber ist, wie Schirmer zuerst ausgeführt hat, mit der Annahme einer rein toxischen Reizung eher vereinbar.

Ref. darf hinzufügen, dass auch für die gutartigen milden Fälle von rein seröser Iritis[2]), die ohne stärkere Exsudation zur Ausheilung kommen, die gleiche Annahme nicht unbegründet erscheint. Es ist zwar klinisch im einzelnen Falle zunächst nicht sicher zu beurteilen, ob dies Bild der rein serösen Iritis resp. Cyclitis nicht die Einleitung zu der schweren progessiv-plastischen Form ist. Das kann man aber auch der Papilloretinitis sympathica zunächst nicht sicher ansehen, und hier wie dort wird man deshalb sagen dürfen, dass die ganz gutartige, völlig rückbildungsfähige Form toxisch sein könnte. Daneben bleibt allerdings die Möglichkeit bestehen, dass doch eine bakterielle Infektion geschehen sei, die aber überwunden wird und abortiv verläuft. Sehr wahrscheinlich kann man letztere Ansicht allerdings nicht nennen für die ganz milden Fälle; für die schliesslich doch zur Heilung gebrachten serös-plastischen, also schon schwereren Formen ist sie annehmbarer.

Zur Beurteilung der Wirkung eines Toxins darf hier nochmals an die Experimentaluntersuchungen von Morax und Ellmassian (747) erinnert werden, nach denen zwischen der Einträufelung des Toxins und dem Deutlichwerden der Reaktion ein gewisser Zeitraum, eine „Inkubation" bis zu 18 Stunden liegen kann. Sind auch diese Ergebnisse nicht auf die sympathische Ophthalmie ohne weiteres übertragbar, so ist damit doch die Vorstellung, eine Toxinwirkung dürfe nicht nach Entfernung der Quelle eintreten, resp. dieselbe nicht überdauern, prinzipiell nicht mehr ganz aufrecht zu erhalten. Bisher allerdings und für die von Morax und Elmassian geprüften Toxine ist diese Latenzzeit eine kurz bemessene und dafür, dass eine Toxin nach solchen Intervallen noch seine Wirkung zu äussern beginnen könnte, wie sie bekanntlich nach der Entfernung des ersterkrankten Auges noch beobachtet

---

1) Über sie handeln die Mitteilungen von Coppez (309), Chevalier (590), Eisenlohr (627), Donaldson (65), Critchett (55).

2) Solch ein Fall, wie sie mehrfach in der Litteratur sich finden, wird jetzt mitgeteilt von Coleman (593); auch de Schweinitz (802), Sourdille (815), Ayres (286), Blumenfeld (299), Ebeling (322), Gumpper (371) berichten von geheilten Fällen, doch sind dieselben der Mehrzahl nach bereits serös-plastisch erkrankt gewesen. Gumpper stellt im ganzen 66 geheilte Fälle aus der Litteratur zusammen, darunter 6 aus der Laqueurschen Klinik; am wirksamsten hat sich stets eine allgemeine Quecksilberbehandlung gezeigt. In dem Falle Blumenfelds (299) scheint ein interkurrentes Erysipel heilsam eingewirkt zu haben. Sourdille (815) betont besonders, dass die sympathische Ophthalmie geheilt sei ohne Entfernung des sympathisierenden Auges. Andererseits kann bekanntlich das sympathisierende Auge sich wieder erholen, während das sympathisierte zu Grunde geht (Leitner [152]). Sattler (786) erörtert die bekannten, sich daraus ergebenden therapeutischen Regeln.

werden (bis zu sechs Wochen)[1]), liegt bisher kein Anhalt vor. Was aber die Fortdauer toxischer Entzündung, wenn sie einmal eingetreten ist, anbelangt, so ist eine rapide Rückbildung nach Fortfall der Quelle nicht immer zu verlangen[2]). Gerade die Gifte können, wenn sie kumulierend wirken, nach den Erfahrungen der Toxikologie Erscheinungen hervorrufen, welche, wenn die Kumulation einmal erreicht ist, zur Menge des zuletzt noch eingedrungenen Giftes bezüglich Intensität und Dauer der krankhaften Erscheinung in einem Missverhältnis zu stehen scheinen. Trotzdem bleibt es sehr unwahrscheinlich, dass die schwere Form der sympathischen Ophthalmie eine rein toxische Erkrankung darstellt.

Von nicht geringem Interesse für diese Fragen sind die umfangreichen, auf Veranlassung Bellarminows angestellten Experimentaluntersuchungen Selenkowskis[3]) (806).

Auf Veranlassung des Prof. Beljarminow unternahm es Selenkowski, durch eine Reihe von Versuchen nachzuprüfen, ob sympathische Ophthalmie infolge von Übergang von Toxinen aus dem einen Auge ins andere entstehen kann.

Selenkowski prüfte zunächst einige Hypothesen, welche über die Entstehung der in Rede stehenden Erkrankung bereits existieren. Allein die Nachprüfungsversuche fielen, soweit sie sich auf die Möglichkeit, eine entzündliche Veränderung des zweiten Auges herbeizuführen, bezogen, völlig negativ aus. Solche Veränderungen hervorzurufen gelang weder durch verschiedenartige, wiederholte Reizung des einen Auges, noch durch Einführung von Reinkulturen verschiedener Bakterien ins Auge, noch auch durch Hineinbringen derselben in den allgemeinen Blutkreislauf mit Reizung des einen Auges. Eine solche Reizung bedingt bloss eine funktionelle Form der sympathischen Ophthalmie, nämlich die sympathische Neurose; dieselbe muss von der rein entzündlichen Form getrennt werden.

Bevor der Autor zu seinen Versuchen mit Toxinen schritt, befasste er sich mit der Frage, den Zusammenhang der Lymphbahnen im Sehnerv mit denen des Auges festzustellen. Als einziger, fraglos feststehender, anatomischer Weg der unmittelbaren Verbindung beider Augen erscheinen die Lymphbahnen der Sehnerven, speziell die sogenannte Schwalbesche Scheide. Es musste der Gedanke, das die Verpflanzung der Toxine nur auf dem einen Wege möglich sei, festgehalten werden; das Zustandekommen einer solchen Verpflanzung dürfte, abgesehen von anderen Bedingungen, von den Lymphbahnen in den Sehnerven abhängen. Die diesbezüglichen Versuche in Verbindung mit den Thatsachen, welche die Litteratur in dieser Frage lehrt, ergaben folgende Resultate: der Übergang löslicher Substanzen aus dem einen Auge ins andere durch Vermittelung (subvaginale Räume der Sehnerven!) der Sehnerven ist, wenn auch nicht ganz leicht, so doch jedenfalls möglich; als vermittelnde Bahnen dienen die sich mit den genannten Scheiden verbindenden Spalten, welche auf der Oberfläche der Aderhaut austomosieren und wahrscheinlich auch die perichorioidealen Räume des Auges.

Selenkowski benutzte für seine Versuche ausschliesslich die filtrierten Toxine des Staphylococcus pyogenes aureus von beträchtlicher Virulenz.

In der ersten Reihe der Versuche wurden die Toxine in den subvaginalen Raum des peripheren Endes des am Canalis opticus durchschnittenen Seh-

---

1) Solche Fälle werden jetzt wieder mitgeteilt von Bickerton ([296], 3 Tage nachher), Holmes Spicer ([509], Beginn 14 Tage nach der Enukleation), Fage ([76], 1 Monat nachher). Zweifelhaft erscheint der erste Fall von Bickerton (296), mit 3monatlichem Intervall.

2) Hier sind nochmals auch die Untersuchungen von Tornatola zu nennen (cf. Kapitel „Wundinfektionen“, S. 56).

3) Sitzung der St. Petersburger ophth. Gesellsch., 30. IX. 1899. Autoreferat im Westnik oftalmologi. Mai 1900.

nerven eingebracht. (Anlegung einer Ligatur.) Zur Kontrolle wurde bei anderen Tieren eine indifferente Flüssigkeit in dasselbe Nervenende appliziert.

In der zweiten Reihe von Versuchen brachte Ref. Toxine in den subvaginalen Raum des einen Nervus opticus ganz in die Nähe des Auges. Dieses geschah ohne Schädigung der anatomischen Verhältnisse und ohne Anlegung von Ligaturen.

Die dritte Reihe von Versuchen bestand darin, dass die Toxine zu wiederholten Malen in die hintere Hälfte des Glaskörpers hineingebracht wurden. Die Ergebnisse lassen sich in folgender Weise zusammenstellen:

Erste Serie.

1. Das in den supravaginalen Raum des Sehnerven applizierte Staphylokokken-Gift kann in das betreffende Auge eindringen einerseits in der Richtung der Chorioidea und Retina (vermutlich durch die perivaskulären Räume der centralen Gefässe). Andererseits durch den perichorioiden Raum zum Corpus ciliare und der Regenbogenhaut. In beiden Fällen ist das Eindringen des Toxins von akuten entzündlichen Veränderungen begleitet. Gleichzeitig nimmt die Gefässhaut an dem entzündlichen Prozesse teil, wohl infolge von Durchtritt der Toxine aus dem perichorioidealen Raum.

2. Die durch Toxine aus dem Sehnerven im Auge hervorgerufenen Erscheinungen führen zu dauernden pathologischen Zuständen des Auges (Synechien, Pupillenverwachsung, Atrophie des Bulbus).

3. Auch die verdünnten Toxine, welche aus dem supravaginalen Raum ins Auge gedrungen, bewirken entzündliche Prozesse; diese treten jedoch weniger intensiv auf und haben die Neigung zu Rückbildung.

4. Die bezeichneten Erscheinungen am Auge lassen sich nur durch die Wirkung der Toxine erklären; reine Bouillon hatte keinerlei entzündliche Veränderungen im Auge hervorgerufen. Die rasch vorübergehende Schwellung der Chorioidea mit Vasodilatation verbunden, wie sie in den Kontrollversuchen beobachtet werden konnte, muss als bloss vorübergehende betrachtet werden.

Zweite Serie.

1. Das Staphylokokken-Gift von bestimmter Virulenz in den subvaginalen Raum des einen Sehnerven in unmittelbare Nähe des Auges eingeführt, dringt zunächst in die Chorioidea der injizierten Seite, wo es die Symptome der Papillitis hervorruft; ausserdem in die vordere Augenkammer und zwar in die Iris und den Ciliarkörper, wo eine entsprechende Entzündung zustande kommen kann (Iritis, Irido-Cyclitis).

2. Während der entzündliche Prozess an der Chorioidea eine offenbare Neigung zur Heilung zeigt, tritt die Entzündung des vorderen Auges bösartiger auf und führt sehr rasch zu bleibenden Veränderungen (Synechien).

3. Die Chorioidea braucht nicht immer entzündlich zu reagieren, obgleich eine Entzündung der einen oder anderen Seite des Gefässtractus gleichzeitig einhergeht.

4. Ausser den genannten Veränderungen in der Chorioidea und dem vorderen Auge kann eine Entzündung in der Gefässhaut auftreten; dieses äussert sich entweder durch Austreten der Leukocyten aus den Gefässen oder durch gleichzeitiges Auftreten von Exsudat.

5. Der Staphylokokken-Eiter, welcher in den supravaginalen Raum hineinkommt, kann central daselbst weiter gehen und sich in die Kreuzungsstelle (an der Pialscheide entlang), in den subvaginalen Raum der entgegengesetzten Seite verpflanzen, überall einen Entzündungsprozess hervorrufend. Auf diese Weise können die Toxine in das zweite Auge hineingelangen, oft nur in die Chorioidea allein, was sich durch Entwickelung einer Papillitis kundgiebt. Im vorderen Auge entsteht, falls das Toxin so weit kommt, eine Entzündung der Regenbogenhaut oder des Ciliarkörpers.

6. Auch im zweiten Auge kann die Gefässhaut an der Entzündung teilnehmen, ähnlich wie das im ersten Auge der Fall ist.

7. Das Allgemeinbefinden der Versuchstiere ist durch diese Versuche nicht weiter beeinflusst.

Dritte Serie.

Die Toxine dringen bisweilen nach wiederholter Einführung in die hintere Hälfte des Glaskörpers durch den subvaginalen Raum des Sehnerven in das andere Auge, wo dann gleichfalls Veränderungen eintreten.

Resumé:

Selenkowski folgert aus den drei Serien seiner Versuche die nachstehenden Sätze: Alle Versuche zeigen, dass eine Übertragung der Toxine aus dem einen Auge ins andere durch den subvaginalen Raum des Sehnerven möglich ist. Die Veränderungen am zweiten Auge, wie sie bei allen Versuchen auftreten, unterscheiden sich nicht wesentlich von einander; nur beobachtet man einen quantitativen Unterschied, welcher von der Menge des in das zweite Auge eingedrungenen Toxins abhängig ist. Natürlich kommt auch der Grad der Verdünnung mit normaler Lymphe in Betracht. Die Veränderungen an beiden Augen, welche durch die eingeführten Toxine zustande kommen, stimmen mit dem klinischen Bilde der sympathischen Ophthalmie beim Menschen überein. Man kann fast alle beobachteten Krankheitsformen, wie z. B. Iritis serosa, Iritis plastica, Iridocyclitis, Chorioiditis, Papillitis etc. erzeugen.

Diese Übereinstimmung hängt wahrscheinlich von dem allgemeinen Charakter ab, welcher den betreffenden Toxinen (wohl auch noch anderen Toxinen), die auf das Auge einwirken, eigen ist. Neben der virulenten Eigenschaft besteht die Fähigkeit, sich dem anderen Auge mitzuteilen, auch wo es sich um eine schwache Affektion des zuerst betroffenen Auges handelt. Die bisher nicht genügend aufgeklärten Beziehungen der sympathischen Ophthalmie erhalten vom Standpunkte derjenigen Hypothese, welche die Ursache der Erkrankung der Wirkung von Toxinen zuschreibt, eine befriedigende Erklärung. Dieselbe lässt sich aus den mitgeteilten Versuchen mit Toxinen, zum Teil auch aus den negativen Resultaten, wie sie die Experimente mit Reinkulturen ergeben haben, folgern.

Auf Grund der mitgeteilten Thatsachen erscheint es Selenkowski sehr wahrscheinlich, dass die sympathische Ophthalmie des Menschen auf Migration von Toxinen, welche in dem zuerst affizierten Auge entstehen, beruht.

Es ist dieses Resultat in der That überraschend. Wenn man trotzdem zunächst zögern wird, in dieser Darlegung die sympathische Ophthalmie beim Menschen für erklärt zu halten, so kommt das daher, dass einerseits gerade dieses Toxin sicher für den Menschen nicht in Betracht kommt, dann ferner, dass nach dem bisher vorliegenden Bericht es doch eben nur relativ leichte Veränderungen im zweiten Auge waren, die sich erzielen liessen.

Die in Aussicht gestellte genaue Publikation dieser Untersuchungen[1]) verdient aber jedenfalls besonderes Interesse. —

Ausser der Frage: „Bakterien selbst“ oder ihre „Toxine“? ist nach wie vor ungelöst diejenige nach der Art der ursächlichen Mikroben.

Zunächst ist zu konstatieren, dass auch die Fälle der Berichtsjahre keine positiven Aufschlüsse gebracht haben, der Ausfall der Färbung wie der Kultur blieb negativ. Die positiven Befunde von Angelucci (280)[2]), welche nach der ausführlicheren italienischen Arbeit bereits im Vorjahre besprochen wurden, sind jedenfalls nicht allgemeiner gültig: Für die ebenfalls im vorigen Bericht

---

[1]) Archiv für Augenheilkunde.

[2]) Angelucci teilt mit Rücksicht auf die in diesem Bericht 1895/96 gegebene Kritik nachträglich mit, dass er sehr wohl auf Mastzellen geachtet habe und dass er durch Befolgung peinlicher Asepsis Verunreinigungen ausgeschlossen zu haben glaube (leider ist letzteres bei aller Mühe nicht immer möglich).

(1895/96) besprochene Ansicht von Panas (190), die er jetzt zusammenfasst, dass alle möglichen Entzündungserreger in Frage kämen, sind ebenfalls Beweise seitdem nicht erbracht worden. Unter diesen Umständen, ist es nur zu erklärlich, dass alle möglichen Schädlichkeiten in den Kreis der Überlegungen hineingezogen werden, deren Art und Herkunft allerdings von der Vorstellung über den Weg der das zweite Auge erreichenden Noxe wesentlich mit beeinflusst wird.

Die modifizierte Ciliarnerventheorie Schmidt-Rimplers, der sich besonders Bach (290, 291) und Moll (441, 442) anschliessen, ist bekanntlich der Meinung, dass die Schädlichkeit auf dem Wege der Blutbahnen das zweite Auge treffe, welches durch die, auf Nervenreflex beruhende „sympathische Reizung“ [1]) zur Aufnahme cirkulierender Schädlichkeiten disponiert sei. Diese Schädlichkeiten brauchten aber nicht aus dem ersterkrankten Auge zu stammen, sondern vielmehr aus dem anderweitig kranken Körper. Allgemeinerkrankungen verschiedener Art würfen sich unter diesen Umständen auf das Auge. Die sympathische Ophthalmie würde also das einemal eine Lues, das anderemal vielleicht eine Tuberkulose etc. sein.

(Für die meisten Fälle ist eine Lues wegen der leider meist unwirksamen antispezifischen Therapie nicht annehmbar. Dass eine Tuberkulose eine wesentliche Rolle spielt, ist ebenfalls nicht bewiesen. Denn, wie Ref. (13) ausführt, der häufige Befund tuberkelähnlicher Bildungen in sympathisierenden Augen ist mit einer Tuberkulose vorläufig nicht zu identifizieren, weil die Impfungen und Färbungen negativ geblieben und weil anderweitige tuberkulöse Erscheinungen sonst häufiger bei diesen Leuten nachweisbar sein müssten, da bei der Uvealtuberkulose, besonders derjenigen der Chorioidea sich erwiesenermassen häufig anderweitige Tuberkulose am Körper zeigt. Axenfeld empfiehlt aber zur exakten Feststellung dieser Frage die Übertragung grösserer Aderhautstücke auf empfängliche Tiere [2]).

Dass für cirkulierende Mikroorganismen eine Reizung des Auges, eine Cirkulationsstörung zur Lokalisation der Keime in demselben und zur Erkrankung führen kann, geht schon aus den 1895/96 besprochenen Versuchen von Panas (190) hervor, der durch Nikotininjektion ins Auge eine Infektion derselben durch cirkulierendes Bacterium coli hervorrufen konnte. (Die Bedeutung solcher Dispositionen ist auch vom Ref. in seiner Arbeit über meta-

---

1) Dass die rein nervöse „sympathische Reizung“ von der „sympathischen Ophthalmie“ prinzipiell verschieden ist, wird jetzt allgemein zugegeben und vielfach erörtert. (Dickson Bruns [62], Cross [601, 602], Griffith [657].)

1) Es ist zwar richtig, dass die Tuberkulose der Uvea, die ja gerne doppelseitig ist, in gewissen Stadien mit einer sympathischen Ophthalmie verwechselt werden kann, wie kürzlich Peters hervorhob; damit ist aber nicht gesagt, dass die echte sympathische Ophthalmie, d. h. die, bei der die Erkrankung des zweiten Auges durch das erste verursacht wird, tuberkulös sei. Auch ist das klinische Bild der sympathischen Ophthalmie nur selten durch Knötchenbildung ausgezeichnet (Eisenbach [626]).

statische Ophthalmie dargestellt, cf. 1894.) Diese Versuche hat Moll (439, 440) fortgesetzt und erweitert.

Die Untersuchungen von Moll (439, 440) stellen eine Wiederholung und Erweiterung der im vorigen Bande dieser „Ergebnisse“ referierten Versuche von Panas dar, welcher bekanntlich durch Hervorrufen eines Reizzustandes das Auge empfänglich machte für die Aufnahme cirkulierender Bakterien. Wenn Moll durch ein auf die Iris gebrachtes Kupferstückchen eine exsudative Iritis hervorrief, so gingen Pyocyaneusbacillen, die in die Ohrvene des Kaninchens eingespritzt waren, in das Exsudat über.

Anknüpfend an die — (inzwischen von Wessely bestrittenen) — Angaben von Bach resp. Mooren, Rumpf, Jesner, dass bei Reizung eines Auges das Kammerwasser des andern sich ändere, machte Moll folgende Versuche: Wenn er wieder auf der einen Seite Kupfer auf die Iris brachte, so waren nach 24 Stunden aus dem Kammerwasser des anderen Auges Pyocyaneuskulturen zu gewinnen. Doch war das nicht immer der Fall.

Kontrollversuche ergaben „zumeist“ ein negatives Ergebnis. Ausnahmen wurden an schon toten oder besonders schwer erkrankten Tieren gemacht.

Irgendwelche objektive Veränderungen hat Moll an den Augen, aus denen er den Pyocyaneus gewann, nicht gesehen, auch nicht, wenn er abgeschwächte Kulturen benutzte, sodass die Tiere länger am Leben blieben.

Die Neurectomia opticociliaris änderte daran nichts (fünf Versuche in verschiedener Anordnung). Moll schliesst daraus, dass der Reflexbogen trotzdem erhalten geblieben sei; er erinnert an die Befunde Boucherons beim Meerschweinchen.

Im ganzen machte Moll 56 Experimente, davon 20 zu Kontrollversuchen.

Von den 36 eigentlichen Versuchstieren gingen 14 vor der Kammerwasserentnahme zu Grunde. Von den übrigen 22 hatten 17 den Pyocyaneus in beiden Augen. Bei 5 Tieren enthielt das Kammerwasser keine Bacillen, doch war bei diesen auch das Herzblut steril.

Von den 20 Kontrolltieren starben 7 sogleich. Von den übrigen 13 hatten 10 steriles Kammerwasser, trotz reichlicher Anwesenheit der Bakterien im Herzblut.

Moll sieht in diesen Ergebnissen eine Stütze der Schmidt-Rimplerschen Vermittlungstheorie. Die sympathische Reizung schaffe die Bedingung für eine Lokalisation zufällig kreisender toxischer oder bakterieller Noxen.

Allein als erledigt kann man diese Frage damit noch keineswegs ansehen, wie Schirmer (794)[1]) mit Recht ausführt. Es sei nicht zu verstehen, weshalb immer bei der sympathischen Ophthalmie ein Mindestintervall von 14—3 Wochen zwischen der Erkrankung des ersten und zweiten Auges vorhergehe, während die Mollschen Versuche eine baldige Infektion des zweiten Auges beschreiben. Ferner — und das richtet sich gegen die modifizierte Ciliarnerventheorie überhaupt — stelle sich die sympathische Ophthalmie sehr oft ein, ohne dass irgend welche Zeichen der sympathischen Reizung vorausgegangen seien. Andererseits käme sympathische Ophthalmie bekanntlich fast nur nach Perforationen vor, während die so häufigen Bulbusentzündungen aus anderer Ursache zwar oft nervöse Mitreizung der anderen Seite, aber nicht das Bild der sympathischen Ophthalmie hervorriefen, z. B. das Glaukom.

Es spreche vielmehr nach wie vor alles dafür, dass eine Wundinfektion des ersten Auges es sei, die auf das zweite übergehe, wenn man auch deren Erreger noch nicht kenne.

---

[1]) Eingehend erörtert Schirmer diese Frage in seiner vor kurzem erschienenen Monographie.

Bach (562) betont demgegenüber:

1. Das nicht seltene Fehlen jeder „sympathischen Reizung“ vor Beginn der Entzündung spricht nach Bach (562) nicht gegen die nervöse Theorie; das seien eben keine sympathischen Entzündungen. Andererseits müsse gerade, wenn die Migrationstheorie zu Recht bestehe, es zu nervösen Prodromalerscheinungen kommen. (Bach bekämpft hier wieder ausschliesslich die Theorie der Überwanderung durch die Sehnerven. Der Kernpunkt der Frage ist aber der, ob die das zweite Auge treffenden Noxen aus dem ersten Auge stammen. Selbst im Sinne der Sehnervenüberleitung aber wäre seine Bemerkung unrichtig, denn es giebt manche Neuritis optica, die keinerlei nervöse Beschwerden macht. Ref.)

2. Dass bei anderen Ciliarreizungen, als denen durch Wundentzündung, sich sympathische Ophthalmie nicht ausbilde, komme daher, dass eben das zweite Auge schon geschädigt sein müsse oder dass andere Schädlichkeiten hinzutreten müssten. Übrigens rufe auch ein Glaukom auf der anderen Seite nicht selten Glaukom hervor. (Aber doch nie das Bild der sympathischen Ophthalmie! Ref.)

3. Dass sie selten bei Panophthalmie sei, spreche nicht gegen die nervöse Theorie, denn die Reizung bei Panophthalmie gehe in der Regel schnell vorüber.

4. Das bekannte Mindestintervall von 2—3 Wochen bis zum Beginn der sympathischen Ophthalmie sei mit der nervösen Theorie wohl vereinbar, da eben der Reiz sich langsam summiere, auch sei das entzündungserregende Agens nicht immer gleich zur Stelle, das Individuum nicht immer gleich widerstandsfähig.

5. Dass sympathische Ophthalmie nach der Enukleation eintreten könne, bezweifelt Bach überhaupt. Kämen solche Fälle aber vor, so seien sie nach der modifizierten Ciliarnerventheorie immer noch leichter erklärbar, als nach der Migrationstheorie. (Wie, sagt Bach nicht.)

6. Die Fälle, wo nach Neurotomie bei anästhetischem Bulbus sympathische Ophthalmie einsetzte, beweisen nichts, da nicht alle Nerven durchtrennt sind.

7. Dass das „einheitliche“ Krankheitsbild der sympathischen Ophthalmie mit multipler Ätiologie nicht vereinbar sei, bestreitet Bach; das Krankheitsbild der sympathischen Ophthalmie sei nicht einheitlich.

8. Das schnelle Auftreten der Bakterien im zweiten Auge bei Molls Experimenten spreche nicht gegen die modifizierte Ciliarnerventheorie; wenn einmal zufällig so viele Bakterien oder Toxine im Blut seien, dann könne sympathische Ophthalmie auch sofort entstehen.

Als allgemein anerkannt giebt Bach jetzt zu, dass die schwere Form der sympathischen Ophthalmie in den meisten Fällen, vielleicht auch immer durch Ansiedelung von Bakterien im zweiten Auge bedingt sei. Für die leichteren Fälle sei es zweifelhaft.

Er hält also die sympathische Reizung für wesentlich, ausschlaggebend, und deutet an, dass dort, wo sie nicht vorhanden sei, es sich eben nicht um sympathische Ophthalmie handle.

Es ist jedoch nach Ansicht des Ref. dringend erforderlich, dass eine Absonderung der häufigen Fälle, die ohne nachweisbare Reizerscheinung erschleichend beginnen, nicht geschieht. Die Diskussion wird dadurch erschwert, denn unsere Erklärungen sollen sich doch nach den Thatsachen und nicht die Thatsachen nach den Erklärungen richten.

Ref. steht vorläufig auf dem Standpunkt Schirmers, zumal irgend welche Allgemeinerkrankungen bei der Mehrzahl der sympathisch Kranken absolut nicht nachweisbar sind, so dass in den Fällen, wo die Erkrankung des zweiten Auges wirklich mit einer solchen zusammenfällt, wie Bach (560) es berichtet, es fraglich bleibt, ob diese Allgemeinerkrankung nicht die Augenerkrankung nur begünstigt, aber nicht verursacht habe. Dass eine Iritis, sie mag entstanden sein, wie sie will, durch eine Allgemeinerkrankung zum Aufflackern kommt, bietet nichts Unverständliches, und auch der Fall von Bach,

wo eine alte sympathische Iritis zur Zeit einer Angina phlegmonosa recidivierte, könnte erklärt werden, ohne dass man daraus den Schluss ziehen dürfte, die sympathische Entzündung sei hier „migratorisch" nicht zu erklären. Denn solch ein Recidiv setzt doch nicht unbedingt ein erneutes Eindringen der Schädlichkeit voraus, sondern es könnten alte, schon vorhanden gewesene Noxen wieder aktiv werden, die vielleicht seiner Zeit „migratorisch" eingedrungen sind.

Schirmer hält auch nach wie vor die Überleitung in der Kontinuität für die beste Erklärung, wenn er auch die Deutschmannsche Theorie der Sehnervenüberleitung für unbewiesen erklärt. Welcher Weg eingeschlagen werde, sei dunkel, die Überleitung aber vor der Hand wahrscheinlicher und in diesem zurückhaltenden Sinne deshalb auch die Bezeichnung „Ophthalmia migratoria" statthaft.

Schirmer (792), Bach (562), Vehhagen (847), Deutschmann (615) erörtern in der Diskussion über diese Punkte von neuem auch die prinzipielle Bedeutung der Fälle von sympathischer Ophthalmie trotz vorgenommener Neurectomia opticociliaris[1]). Ref., der diese Experimentalarbeiten in den vorigen Berichten genauer referiert hat, kann nur wiederholen, dass die Ergebnisse über die Durchlässigkeit einer Narbe für Tusche oder Injektionsflüssigkeit keinen absoluten Schluss darüber erlauben, ob nicht Bakterien doch diesen Weg nehmen können. Es wäre besser, wenn dieser an sich sehr interessanten Angelegenheit nicht mehr eine so grosse prinzipielle Bedeutung beigelegt würde.

So sind auch weiterhin noch mancherlei Fragen zu lösen.

---

[1]) Grote (367) bringt eine Statistik von 352 Resektionen aus der Schweiggerschen Klinik mit der Angabe, dass, wenn frühzeitig 1 cm entfernt werde, eine genügende Prophylaxe erreicht werde. Trotz diesen Ausführungen aber ist nach Ansicht des Ref. die Neurektomie zur Vorbeugung und Behandlung der sympathischen Ophthalmie zu verwerfen.

Die Mulessche Operation (Exenteration und Einheilung einer Hohlkugel) verwirft Cross (57), weil bei 13% sympathische Reizung oder Ophthalmie sich einstelle; das anfänglich gute Resultat sei in dieser Hinsicht nicht beständig.

In der Diskussion führt Adams Frost die Misserfolge darauf zurück, dass zu spät operiert sei oder dass durch eine Fistel eine Reininfektion erfolge. Bickerton betont ferner, dass auch die Enukleation 15% obiger Störungen aufweise. Letztere Zahl halten jedoch Critchett, Argyll Robertson und Nettleship für viel zu hoch.

Andere Autoren, besonders Amerikaner (cf. den Vortrag von de Schweinitz, Intern. Kongress Paris 1900) haben solche Zufälle nicht gesehen.

2. Syphilis des Auges.

Von

F. Peppmüller, Halle a/S.

Bericht über die Jahre 1897 und 1898.

(Ein Teil der Arbeiten ist bereits 1896 erschienen.)

Litteratur.

1. Alfieri, Sulle stimmate di Antonelli. (Stimmate ophthalmoscopiche rudimentalia sifilide ereditaria.) 15. Kongr. d. Assoc. oft. ital. Annali di Ottalm. 1898. XXVII. pag. 547.
2. Allen, C. W., Chancre of the upper-eyelid. Journ. of cut. and genit.-urin. diseases. 1897. January.
3. Alzheimer, Ein Fall von met. Meningomyelitis und Encephalitis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1896. XXIX. S. 63.
4. Derselbe, Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1896. 52.
5. Antonelli, Les stigmates ophthalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire. Paris 1897. A. Malbine.
6. Derselbe, Mécanisme du strabisme chez l'hérédo-syphilitique. Archiv. d'Opht. 1898. XVIII. pag. 637.
7. Axenfeld, Demonstration zur diagnostischen Verwendbarkeit des Tuberkels bei Lidsyphilis. Bericht über die 26. Ophth.-Versamml. zu Heidelberg 1897.
8. Baas, Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen. Vossius' Samml. zwanglos. Abhandl. 1896. I. 3.
9. Derselbe, Über die anatomische Grundlage des Ringskotoms. v. Graefes Archiv f. Ophth. 1897. XLIV. 3. S. 642.
10. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der durch Syphilis am Auge hervorgerufenen Veränderungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1898. LXV. 3.
11. Derselbe, Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sklerose. Vossius Samml. zwanglos. Abhandl. 1898. II. 6.
12. Benoit, Description anatomique d'une gomme de l'iris. Archiv. d'Opht. 1898. pag. 189.
13. Berger, E., Syphilis oculaire avec albuminurie et traitement. Progrès médic. 1897. Nr. 38. pag. 149.
14. Blary, Contribution à l'étude des gommes syphilitiques des paupières. Thèse de Lyon. 1898.

15. Bloch, Über extragenitale Syphilisinfektion. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1897. XXXIX.
16. Bock, C., Augenlider (brandiger Zerfall, Verletzungen). Tuberkulose, syphilitischer Primäraffekt, Cyste, Melanocarcinom. Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 30 ff. 35. 36.
17. Bosse, B., Über die interstitielle Keratitis hereditär-luetischer Natur und ihren Zusammenhang mit Gelenkaffektionen. Arch. f. Kinderheilkde. 1896. XX. S. 161.
18. Cassirer, R., Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Lues cerebrospinalis. Deutsch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 43.
19. Derselbe, Fall von Lues cerebrospinalis. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1896. IX. S. 101.
20. Cargill, Gumma of the ciliary body. Brit. med. Journ. 1896. January.
21. Campbell-Highet, A case of gumma of the ciliary region. Brit. med. Journ. 1896. November.
22. Chauvel, Iritis syphilitique unilatérale avec gomme de l'iris. Guérison avec restitution complète de la vision. Recueil d'Opht. 1896. Mars.
23. Coppez, Névrite optique au deuxième mois de la syphilis. Société belge d'Ophthalm. Séance du 28. Nov. 1897.
24. Derselbe, Un cas d'irido-chorioidite syphilitique grave avec papule du corps ciliaire. Archives d'Opht. 1898. XVIII. pag. 376.
25. Dagilaisky, W., Drei Fälle von primärer syphilitischer Sklerose der Bindehant. (Tri slutschaja perwitschnawo syphilitscheskawo sklerosa na sojedinitelnoi obolotschke.) Westnik ophth. 1898. XV. 1.
26. Delow, W., Ein Fall von primärer syphilitischer Sklerose der rechten Augapfelbindehaut. (Slutschai perwitschnawo syphilitscheskawo satwerdenia prawawo glasnawo jabloka.) Sitz.-Ber. d. St. Petersb. ophth. Gesellsch. 1898. Westnik ophth. XV. 2. pag. 212.
27. Demicheri, L., A propos d'un cas de syphilis cérébrale avec complications oculaires. Annal. d'Oculist. 1897. T. CXVII. pag. 204.
28. Dershawin, W., Harter Schanker der Conjunctiva des Oberlides. (Twordij schanker konjunktivi werchnawo weka.) Westnik ophth. 1898. XV. 3. pag. 285.
29. Despagnet, Gomme de l'iris. Société d'Opht. de Paris. Séance du 8 nov. 1898.
30. Desvaux, Du rôle des maladies générales dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse diffuse. Paris. Steinheil et Arch. d'Opht. 1898. XVIII. pag. 81.
31. Deutsch, Beitrag zur Klinik der Paralysis progressiva. Wien. med. Wochenschr. 1898. Nr. 19—22.
32. Deutschmann, Demonstration eines Patienten mit Iritis papulosa syphilitica. Ärztlicher Verein zu Hamburg. 25. Febr. 1898.
33. Duboys, Chancre de la conjonctive. Société d'Ophtalm. de Paris. 1897. pag. 157.
34. Duclos, Un cas de paralysie syphilitique du moteur oculaire externe droit et du facial gauche. Archiv. clin. de Bordeaux. 1896. Nr. 2.
35. Dumont, Contribution à l'étude de la kératite parenchymateuse chez l'adulte. Thèse de Toulouse.
36. Elschnig, Syphilitische Infiltration der Conjunctiva bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1897. S. 155.
37. Erb, Syphilis und Tabes. Berlin. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 11.
38. Ernrot, M., Ein Fall von primärer syphilitischer Sklerose der Lidbindehaut. (Slutschai perwitschnawo syphilitscheskawo.) (Sitzungsber. d. St. Petersb. ophth. Gesellsch.) Westnik ophth. 1898. XV. 2. pag. 213.
39. Fage, Gomme syphilitique de la paupière. Gaz. méd. de Picardie. 1898. Octobre.
40. Fejér, Geheilter Fall von auf luetischer Basis beruhendem einseitigem Exophthalmus. Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 45.
41. Fournier et Sauvineau, Troubles oculaires d'origine hérédo-syphilitique. Recueil d'Opht. 1897. pag. 1.
42. Fruginele, Contribution à l'étude des stigmates ophtalmoscopiques de la syphilis héréditaires. (Observat. cliniques et considérat.) Revue générale d'Opht. 1898. pag. 289.
43. Fuchs, Initialsklerose am oberen Augenlide. München. med. Wochenschr. 1897. S. 444.

44. Fumagalli, Sifiloma primitivo della „Plica Semilunaris" a contributo della casuistica dei sifilomi extragenitale. Archiv. di Ottalm. 1898. Anno VI. Vol. VI. Fasc. 1—2.
45. Gagzow, Ein Fall von doppelseitigem exulcerierendem Gumma der Augenlider. Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 6.
46. Galezowski, De la scrofule oculaire et de ses rélations avec la syphilis héréditaire. Recueil d'Opht. 1897. pag. 113.
47. Gallemaerts, Syphilis extragénitale, chancres endurés de la paupière. Révue générale d'Opht. 1896. Nr. 6.
48. Gessner, Die syphilitischen Erkrankungen des Auges. Münchener med Wochenschr. 1897. S. 387.
49. Gasparini, Gomma del corpo ciliare. Annal. di Ottalm. 1897. XXVI. pag. 105.
50. Gilles de la Tourette, La syphilis héréditaire de la moëlle épinière. Nouvelle Iconogr. de la Salpetrière. 1896.
51. Giannuli, Contributo allo studio clinico ed anatomico della meningite sifilitico cerebrospinale. Rivista sperim. di freniatria. 1897. XXIII. pag. 840.
52. Grawehr, K., Beitrag zur Behandlung der Keratitis parenchymatosa. Inaug.-Diss. Basel 1897.
53. Greeff, R., Die Keratitis interstitialis (parenchymatosa) in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Samml. zwangl. Abhandl. auf d. Geb. der Augenheilkde., herausg. v. Vossius. I. 8.
54. Gruder, L., Ein Fall von doppelseitigem exulcerierendem Gumma der Augenlider. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 36.
55. Derselbe, Ein Fall von doppeltem Lidschanker. München. med. Wochenschr. 1898. S. 663.
56. Haas, O., Zusammenstellung der in den letzten 10 Jahren (1. Jan. 1888 bis 1. Jan. 1898) beobachteten Fälle von primären Erkrankungen des Uvealtractus des Auges unter besonderer Berücksichtigung des Allgemeinbefundes. Inaug.-Diss. Würzburg 1898.
57. Hahn, Über Lues hereditaria. München. med. Wochenschr. 1898. S. 731.
58. Hanke, Lagophthalmus im Schlafe bei vollständigem Lidschluss im wachen Zustand als Teilbefund multipler Hirnnervenlähmung infolge luetischer Basalmeningitis. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 16.
59. Helbron, Ein Fall von doppeltem Lidschanker. München. med. Wochenschr. 1898. S. 663.
60. Heller, Weitere Mitteilungen über einen Fall von chronischem Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis. Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 5.
61. Herzfeld, M., Die syphilitischen Erkrankungen der Augenlider. Inaug.-Diss. Leipzig 1898.
62. Hitschmann, Ein Fall von luetischem Primäraffekt der Conjunctiva. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 52.
63. Jacqueau, Chancres syphilitiques de la paupière. Société de scienc. médic. de Lyon 1898. Recueil d'opht. pag. 165.
64. Juler, H., Un cas de névro-rétinite monoculaire syphilitique avec examen microscopique. Arch. d'Ophth. XVII. pag, 542 et Clinique opht. Nr. 9.
65. Juler, Lectures on syphilitic diseases of the eye and its appendages. Lancets 11. 18. and 25. Dec. 1897.
66. Derselbe, Two cases of tertiary syphilis of the eye. Brit. medic. Journ. 1898. pag. 1694.
67. Iversenec, Alopécie syphilitique totale des cils. Journ. des maladies cutanées, refer. Révue générale d'Opht. 1897. pag. 323.
68. Kalischer, S., Über infantile Tabes und hereditär syphilitische Erkrankung des Centralnervensystems. Archiv f. Kinderheilk. 1897. XXIV. 12.
69. Klippel, L'atrophie du nerf optique par rapport au tabes et à la paralyse générale. Révue de Psych. 1898. Avril 4.
70. Kraus, C. W., Anatomical consideration of brain syphilis. Buffalo med. Journ. 1897. April.

71. Kron, Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XII. S. 303.
72. Kuhn, Über die Häufigkeit des Vorkommens von Lues in der Anamnese von Tabischen und Nichttabischen. Arch. f. Psych. u. Nerv. 1898. XXX. S. 877.
73. Larroque, Les gommes épisclerales. Thèse de Paris. 1898.
74. Lodato, Retinite gommosa premonitaria di sifilide. Arch. di Ottalm. 1896. Anno VI. Vol. VII. pag. 235.
75. Lor, Névrite optique syphilitique précoce. Journ. méd. de Bruxelles. 1898. 50.
76. Mazet, Du chancre syphilitique de la conjonctive. Journ. des malad. cutanées et syphil. pag. 1.
77. Mendel, F., Über einen Fall von Sekundärglaukom nach Keratitis diffusa e lue congenita. Centralbl. f. Augenheilk. 1898. August. S. 249.
78. Mohr, Primärer Schanker des Lides. Pester med. chirurg. Presse. 1898. S. 1233.
79. Le Mond, R., Syphilitic amblyopia. Americ. Journ. of Ophth. 1897. pag. 301.
80. Motschulsky, W., Ein Fall von gummöser Geschwulst der Sklera. (Slutschai gommoinoi opucholi skleri.) Wojenno-Medizinsky-Journal. 1898. 76. Jahrg.
81. Müller, Giebt es pathognomonische Kennzeichen der Lues hereditaria? Inaug.-Diss. Würzburg. 1898.
82. Münchheimer, Über extragenitale Syphilisinfektion. Arch. f. Derm. und Syphil. XL. 1897.
83. Nagel, Untersuchung zweier Fälle alter Chorioretinitis specifica. Archiv f. Augenheilk. XXXVI. 4. S. 369.
84. Neuburger, Lähmung des Nervus oculomotorius und abducens bei einem 6½ monatlichen Kinde. (Ärztl. Verein Nürnberg). Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1398.
85. Pardo, Contributo allo studio clinico della tabe. Rivista di psicol. psichiat. e neuropath. 1898. pag. 289.
86. Pagenstecher, Über die Anwendung von grossen Dosen Jod in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. 1897. S. 401.
87. Peltesohn, Lues hereditaria und Keratomalacie. Deutsche mediz. Wochenschr. 1898. Nr. 18.
88. Peters, Über gummöse Hornhauterkrankungen. Ophth. Klinik S. 374 und Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Düsseldorf. II. Teil. II. Hälfte. S. 268. 1898.
89. Pick, A., Tabes mit Meningitis syphil. nebst Bemerkungen über die Genese der sogen. „neugebildeten“ Elastica bei Endarteritis obliter. Festschr. für F. J. Pick. II. Braumüller. 1898.
90. Peppmüller, Ein epibulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch tuberkulöser Struktur. Beitr. zur Frage von der diagnost. Verwertbarkeit d. histol. Tuberkelstruktur. v. Graefes Arch. für Ophth. XLIX. 2. 1899. Vgl. ausserdem: Rostocker Ärzteverein (Mecklenb. Korresp.-Bl. Nr. 196) 1898 und Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1454.
91. Derselbe, Eine Ergänzung zu meiner Veröffentlichung „Ein epibulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch tuberkulöser Struktur“. v. Graefes Archiv für Ophth. L. 3. 1900.
92. v. Rad, C., Über einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis mit spezif. Gefässveränderungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXX. 1897. S. 82.
93. Ramsay, A. M., On some diaseases of the eye the result of syphilis. Glasgow. Medical. Journ. 1897. July.
94. Riegel, Primäraffekt der Tarsalbindehaut. Münch. med. Wochenschr. S. 1121.
95. Ring, Gummata of the cornea and iris. Meeting of the Ophthalmic Section of the College of Philadelphia. 1898. Febr. 15. Ophth. Record. Vol. VII. Nr. 4. pag. 199.
95a. Rodendorf, Zur Frage von der Behandlung der Iritiden mit subkonjunktivalen Sublimatinjektionen. (K woprosu o letschensi iritow wyriskiwami salemi por konjunktion glasnawo jabloka). Wojenno Medizinsky Journal. 1898. 76. Jahrg. Febr.
96. Rollet, E., Les rétinitis syphilitiques. Lyon. méd. 1898. Juin 19.

97. Rosenkwist, Statistik der extragenitalen Syphilisinfektion. (K statistike wnopolowawa sarashenia syphilisom.) Bibl. Wratscha 1898. V. Nr. 8.
98. Sachs, R., The relation of multiple sclerosis to multiple cerebrospinal syphilis and to paralysis agitans. Philadelphia Med. Journ. 1898. I. 6.
99. Sauvineau, Lésions du nerf optique dans l'hérédo-syphilitique. Société franç. de Dermatol. Avril. 1898. Révue génér. d'Opht. 331. Recueil d'Opht. 274.
100. Schnabel, Ein Fall von Lues cerebro-spinalis. (Plötzlich aufgetr. Doppelherd wahrscheinlicher luet.-gumm. Ursprungs). Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 50.
101. Schoen, Der Einfluss des Reizes auf die Lokalisation der Allgemeinkrankheiten im Auge. Fortschr. d. Medizin. 1898. XVI. 2. pag. 53.
102. Derselbe, Allgemeinleiden und Reizung als Ursache von Iritis, Chorioiditis, Retinitis pigmentosa. Wiener klin. Rundschau 1898. Nr. 30, 32, 33, 34, 35.
103. Schulte, Über Lues des Centralnervensystems. Inaug.-Diss. Kiel. 1896.
104. Senator, Zwei Fälle von Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 29.
105. Sendziak, Ein sehr schwerer Fall von hereditärer Spät-Syphilis. Révue hebdom. de laryngol. 1898. Nr. 2.
106. Seeligmann, Zur Ätiologie und Therapie der progressiven Paralyse. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1898. XIII.
107. Seydel, Ein Beitrag zur Kasuistik der einfachen und doppelten Lidschanker. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1898. S. 117.
108. Siemerling und Boedeker, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. XXIX. 2. S. 420 und 716. 1897.
109. Silex, P., Pathognomonische Kennzeichen der kongenitalen Lues. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 7.
110. Derselbe, Über tabische Sehnerven-Atrophie. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 801. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 39.
111. Simon, Tarsitis bei hereditärer Syphilis. Centralbl. für prakt. Augenheilk. Mai 1898.
112. Stock, Über die cerebralen und bulbären Symptome bei Tabes und Lues. Inaug.-Diss. Würzburg. 1898.
113. Stölting, Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1897. XLIII. S. 306.
114. Strzeminski, Cas de syphilis héréditaire des yeux à la deuxième génération accompagnée des anomalies multiples congénitales. Recueil d'Opht. 1898. pag. 545.
115. Swoboda, Ein Fall von Lues hereditaria mit angeborener Keratitis parenchymatosa und Iridocyclitis fibrinosa. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 52.
116. Trantas, Syphilis héréditaire tardive. Arch. d'Opht. 1897. XVII. pag. 26.
117. Trousseau, La kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Annal. de Derm. et de Syphilis. 1895. Nr. 3.
118. Treupel, Demonstration eines Falles von intermittierender reflektorischer Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1121.
119. Tumpowski, Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. X. 5 u. 6.
120. Vacher, Notes sur un cas de syphilis tertiaire, avec accidents oculaires graves. Révue génér. d'Opht. 1899. pag. 110.
121. Valude, La kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Annal. d'Oculist. 1897. CXVII. pag. 40.
122. Valude et Laur, Chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire. (Société de Derm. et de Syphil. Séance du 11 mars). Annal. d'Oculist. 1897. CXVII. pag. 280.
123. Veasey, A case of bilateral syphilitic ulceration of the palpebral conjunctiva. Internat. med. Magaz. 1898. April 15.
124. Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Cirkulationsstörungen in den Netzhautgefässen. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1897. XLIV. 2. S. 219. (Bericht über 26. ophth. Versamml. Heidelberg).
125. Ware, Neuroretinitis syphilitica. Arch. für Augenheilk. 1898. XXXVII. S. 297.

126. Weeks, Retinitis proliferans. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirty-third Annual Meeting. 1897. pag. 158.
127. Wickel, Kasuistische Beitr. z. Diff.-Diag. zwisch. Lues cerebro-diffusa und Dementia paralytica nebst ein. anatom. Befund. Archiv f. Psych. 1898. XXX. S. 441.
128. Wilbrand und Staelin, Über die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. (Aus der Poliklinik des Allgem. Krankenh. Hamburg St. Georg). Hamburg. Leipzig. Leop.-Voss. 1896.
129. Webster, Syphilitic iritis of both eye. Americ. Journ. of Ophth. 1898. pag. 59.

Vorbemerkung.

Der ursprüngliche Plan, die vorliegenden Arbeiten über die syphilitischen Erkrankungen des Auges nicht nach den einzelnen Gebilden des Auges, sondern nach den drei Stadien der Lues zu ordnen, erwies sich schliesslich als unzweckmässig, weil es im einzelnen Falle besonders bei den Erkrankungen der inneren Augenhäute sich oft nicht bestimmen liess, ob sekundäres oder tertiäres Stadium vorlag. Es wird auf die dieser Entscheidung sich entgegenstehenden Schwierigkeiten an geeigneter Stelle noch näher hingewiesen werden.

Statistische Angaben über die Häufigkeit der syphilitischen Augenerkrankungen im Vergleich zu den übrigen Augenerkrankungen sowohl wie zu den syphilitischen Erkrankungen der übrigen Körperteile.

Die statistischen Zahlenwerte der verschiedenen Anstalten — der syphilitischen Abteilungen einerseits und der Augenkliniken andererseits —, welche sich auf das prozentuale Verhältnis der syphilitischen Erkrankungen des Auges zu denen (syphilitischen) des übrigen Körpers beziehen, zeigen untereinander zum Teil recht beträchtliche Differenzen. Mit Recht haben Wilbrand und Staelin (128) im Eingang ihrer umfangreichen Arbeit „über die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis" hierauf von neuem hingewiesen und dabei betont, dass die Aufstellung einer den wissenschaftlichen Anforderungen gerecht werdenden Statistik über die Häufigkeit des Vorkommens der Syphilis unter den Krankheiten überhaupt oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst. „Abgesehen von dem Verheimlichungs-„bedürfnisse der Patienten, dem Verheimlichungszwange der Ärzte „und den diagnostischen Schwierigkeiten, welche namentlich veraltete „Fälle von Lues oft bieten, ist die Aufstellung einer Statistik für die Syphilis „noch durch den Umstand ganz besonders erschwert, weil auf den Nachweis „der Nationalität, des Geschlechts und vor allen Dingen auf die „Lebensgewohnheiten und die berufliche Thätigkeit des einzelnen

„Individuums dabei besonders Gewicht gelegt werden müsste.“ Die genannten Autoren haben nun ihre eigene Statistik auf Grund einer systematischen Untersuchung von 200 in der Frühperiode der Syphilis befindlichen Patienten der syphilitischen Abteilung des Allgemeinen Hamburger Krankenhauses aufgestellt. Da das benutzte Material meist nur die niederen Kreise der arbeitenden und seefahrenden Bevölkerung betrifft, so wurde durch diese Art der Untersuchung eine gewisse Gleichmässigkeit nach Herkunft, Geschlecht und Berufsthätigkeit erzielt. Auf der anderen Seite verkennen Wilbrand und Staelin aber nicht, dass auch ihre Statistik in gewissem Sinne einseitig ist, da bei den gebildeten Kreisen frühzeitiger und intensiver einer Infektion zu Leibe gegangen wird, als in den niederen Bevölkerungsklassen.

Wie die genannten Autoren durch Zusammenstellung früherer dahinzielender Statistiken der Augenkliniken mit ihrer eigenen feststellen konnten, gehen auch bezüglich der Häufigkeit der syphilitischen im Vergleich zu den nichtsyphilitischen Augenerkrankungen die Zahlen noch weit auseinander. Dabei wird beispielsweise an den schon von Foerster betonten grossen Unterschied in den statistischen Angaben bezüglich der Häufigkeit der Iritis syphilitica erinnert, welche von den Augenkliniken einerseits und den syphilitischen Abteilungen andererseits stammen. Diese Differenz erklärt sich zum grossen Teil dadurch, dass in den syphilitischen Abteilungen sich viel schwere tertiäre Formen sammeln, bei denen Iritis selten ist und andererseits die Kranken mit frischer Lues dort sofort behandelt werden, wodurch der Ausbruch einer Iritis von Tag zu Tag unwahrscheinlicher wird. In den Augenheilanstalten dagegen finden sich nur die Iritiskranken, nicht das Heer der an leichteren Luesformen überhaupt Leidenden. — Schliesslich vermissen Wilbrand und Staelin in den meisten Statistiken eine genaue Angabe darüber, ob die jeweilige Augeninfektion während der Frühperiode oder während des tertiären Stadiums der Lues hervorgetreten war. Ref. muss hinzufügen, dass dieser Mangel sich leider auch in mehreren Mitteilungen der Berichtsjahre 1897/98 bemerkbar macht und kann der Meinung der Autoren nur beipflichten, „dass die von ihnen vorgenommene genaue und systematische Untersuchung nachweislich in der Sekundärperiode stehender syphilitischer Männer auf den Zustand ihrer Augen unter allen Umständen der Wahrheit näher kommende Zahlen liefere, zumal da die betreffenden Insassen der syphilitischen Abteilung nicht ausgewählt, sondern nach der Reihenfolge ihrer Aufnahme zur Untersuchung kamen.“

Aus dem bisher von den Augenkliniken veröffentlichten Material ergiebt sich, dass unter 131211 Augenkranken sich 2758 Luetische, d. h. 2% Kranke mit hereditärer Lues oder Lues der Früh- und Spätperiode befanden.

Die bisherigen Tabellen, welche die Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Gebilde des Auges bei Luetischen anzeigen, sind nach Wilbrand

und Staelin ebenfalls unzulänglich, vor allem deswegen, weil meist nicht angegeben bezw. nachgewiesen wird, um welches Stadium der Lues es sich handelte; verschiedene Gebilde des Auges wurden auch von einzelnen gar nicht berücksichtigt.

Primäraffekte der Lider und Conjunctiva, insbesondere deren Häufigkeit im Verhältnis zu den anderen extragenitalen.

Die mannigfachen Nebenumstände, welche nach Wilbrand und Staelin zur Erklärung des grossen prozentualen Unterschiedes unter den einzelnen Anstaltsberichten herangezogen werden sollen, müssen nach des Ref. Ansicht ganz besondere Berücksichtigung bei der Beurteilung der Berichte über das prozentuale Verhältnis der Primäraffekte am Auge zu den übrigen (genitalen wie extragenitalen) finden. Durch die Arbeiten der Berichtsjahre 1897/98 wird aufs neue gezeigt, dass gerade bei dem Zustandekommen von Primäraffekten am Auge die Nationalität bezw. die bei den einzelnen Nationen herrschenden Gebräuche eine grosse Rolle spielen. Die Primäraffekte am Auge gehören zwar nach wie vor zu den Seltenheiten, doch haben sich im Vergleich zu früher gerade in den letzten Jahren die Beobachtungen gehäuft. Eine eigentliche Vermehrung der extragenitalen Übertragungen ist nicht anzunehmen. Vielmehr dürfte die Zunahme der Publikationen — wie Münchheimer (82) dies hinsichtlich der extragenitalen Sklerosen im allgemeinen ausspricht — wohl gerade im besonderen bezüglich der Initialaffekte am Auge von der grösseren Beachtung herrühren, welche diese Fälle gefunden haben, und nicht zum wenigsten auch von der erweiterten Erfahrung in der Diagnostik.

Nach Gruder (55) nehmen die Lidschanker unter den extragenitalen Primäraffekten die dritte Stelle ein[1]).

Bei einem jährlichen Material von ca. 15000 bis 20000 Augenkranken wurden innerhalb von zehn Jahren an der II. (Fuchsschen) Wiener Augenklinik nur drei Initialsklerosen beobachtet. (Gruder.) Unter 93 Fällen extragenitaler Infektionen, die Bloch (15) aus dem Material der Prager dermatologischen Klinik von 1880 bis 1895 zusammenstellen konnte, fanden sich nur zwei Fälle von Primäraffekt am Augenwinkel und der Conjunctiva tarsi. Nach demselben Autor betrug der Prozentsatz aller extragenitalen Primäraffekte zu den genitalen 4 %. Die häufigste extragenitale Syphilisinfektion ist nach dem von ihm verwerteten Material diejenige per os, dann die durch Stillen syphilitischer Kinder an der Brust auftretende, danach folgt als nächst häufigste die Infektion durch

[1]) In demselben Sinne hatte sich schon früher Knies ausgesprochen, wie Gessner (48) erwähnt.

die Finger, während die Initialsklerosen an den anderen Körperteilen in relativ geringer Zahl vertreten sind. Unter vier Primäraffekten des Gesichts sass nur einer auf der Conjunctiva des Augenlides. Gagzow (45) berichtet, dass in der Samelsohnschen Augenheilanstalt unter 107 000 Fällen nur ein Lidschanker zur Beobachtung kam. Und Wilbrand und Staelin (128) bekamen bei ihren Untersuchungen von 200 Syphilitikern keinen Primäraffekt am Lid zu Gesicht und heben hervor, dass auch bei einer früheren Statistik der syphilitischen Abteilung des Allgemeinen Hamburger Krankenhauses unter 16616 Luetischen sich zwar 307 extragenitale Sklerosen (= 1,8 %) vorfanden, aber keiner am Augenlid, bezw. der Conjunctiva.

Wilbrand und Staelin erwähnen allerdings einen Fall von angeblichem Initalaffekt auf der Conjunctiva (der erste unter 17 500 Luetischen). Bezüglich dieses Falles muss man sich jedoch dem Urteil v. Michels (Jahresbericht 1897) unbedingt anschliessen, dass nicht ersichtlich ist, warum dieser Fall als Primäraffekt gedeutet wird.

„1896 harter Schanker am Penis, Schleimpapeln im Munde, mit Schmierkur behandelt. Im Oktober Schwellung des linken unteren Lides in Bohnengrösse. Der Tumor fühlt sich hart und fest an, und die Haut über ihm ist gerötet. Die Schleimhaut der unteren Conjunctiva in toto hochrot gefärbt; etwa 5 mm vom Thränenpunkt beginnend wölbt sich entsprechend dem schon von aussen sichtbaren Tumor eine scheibenförmige Induration von Bohnengrösse vor, in deren Centrum eine linsengrosse, gelblich verfärbte Stelle sitzt.“

Aus einer Zusammenstellung von Münchheimer (82), die sich auf alle bis dahin vorhandenen Statistiken erstreckt, geht hervor, dass die Zahl allein derjenigen Fälle, in denen die Lokalisation des extragenitalen Primäraffektes angegeben ist, bisher 10265 beträgt, von denen die Mehrzahl der von Münchheimer selbst gesammelten 1207 Fälle fast allein in der Litteratur der Jahre 1894/97 enthalten ist. Die relative Häufigkeit, ihr Verhältnis zur genitalen entspricht in der Breslauer dermatologischen Klinik dem Durchschnitt der von zahlreichen Autoren angegebenen Prozentsätze, d. h. 6—7 %. Von diesen 10265 Sklerosen betrafen das Augenlid, bezw. die Conjunctiva 463, d. h. 4,51 % der Gesamtfälle. Der Häufigkeit nach kommt in dieser Gesamtstatistik, welche 24 Rubriken für die verschiedenen Stellen der Lokalisation aufweist, das Auge an fünfter Stelle, das dürfte daher wohl der Wirklichkeit am nächsten kommen: An erster Stelle sind die Lippen angeführt (22,25 %), dann folgen Brust, Mundhöhle, Finger und Hände. In der Breslauer Klinik allein weisen die Journale 1890—1895 im ganzen 46 Fälle auf, in denen eine sogenannte zufällige (extragenitale) Übertragung sicher stattgefunden hatte, doch wurden die Primäraffekte selbst nur in 40 Fällen beobachtet; unter diesen fanden sich einer am Augenlid und einer auf dem Conj. bulbi vor, d. h. in 4—5 %; dies würde also genau dem vorhin angegebenen Prozentsatz aus der bisherigen Gesamtstatistik entsprechen.

Ausser diesen statistischen Mitteilungen, die sich zum grossen Teil auf eine grosse Reihe früherer Jahre beziehen, liegen auch mehrere neue Einzelbeobachtungen aus den Jahren 1896/1898 vor.

Sitz der Primäraffekte an den Lidern und der Conjunctiva.

Dem Sitze nach verteilen sich diese Fälle folgendermassen: In der Gegend des inneren Lidwinkels sass die Sklerose im ganzen neunmal. Hierunter war dreimal die Conjunctiva bulbi allein betroffen [Delow (26), Fumagalli (44, Plica semilunaris) und Valude et Laur (122)], die Conjunctiva palpebr. allein in dem Fall von Bloch (15). Der eine von Seydel (107) beschriebene doppelte Lidschanker hatte seinen ursprünglichen Sitz jedenfalls auf der Hautseite des Lides allein, während die Conjunctiva zunächst intakt war. In den übrigen vier Fällen von Bloch (15), [erster Fall von Bloch, Übergang der Haut in die Conjunctiva], Bock (16), Gagzow (45), Helbron (59) war in erster Linie der Lidrand, d. h. die Übergangsstelle der Haut zur Conjunctiva befallen (bei Gagzow der eigentliche innere Augenwinkel selbst).

Diesen neun Sklerosen in der Gegend des inneren Lidwinkels stehen nur im ganzen drei Fälle (zwei von Seydel und einer von Gruder [54] gegenüber, wo der Sitz die Gegend des äusseren Lidwinkels betraf. In dem Gruderschen Fall von initialer und postinitialer Sklerose fanden sich die Ulcerationen auf dem äusseren Drittel der Lidhaut beider Lider und reichten bis dicht an den Lidrand heran. Seydels Fall von einfachem Lidschanker betraf die äussere Hälfte des rechten oberen Augenlides, nahe dem Lidwinkel, und zwar hauptsächlich die Hautseite. Bei dem zweiten von Seydel beschriebenen doppelten Lidschanker sass das eine indurierte Ulcus auf der Haut des äusseren Drittels des Oberlides, während die andere Ulceration sich auf der Konjunktivalseite der unteren Thränenpunktgegend entwickelt hatte. Zweimal — in den Fällen von Hitschmann (62) und R. Fuchs (43) sass die Ulceration auf der Conj. palpebr. in der Nähe der oberen Übergangsfalte und einmal (in dem einen Fall von Dagilaisky [25]) in der unteren Übergangsfalte; beide Male erstreckte sich die Ulceration auch auf die Conj. bulbi. Bei Hitschmann ist noch näher angegeben, dass die Affektion in der nasalen Lidhälfte sass.

In Allens Fall (2) hatte sich der Primäraffekt auf dem Boden eines traumatischen Defektes der Hautseite des oberen Lides entwickelt. In den übrigen Veröffentlichungen fehlt eine genauere Bezeichnung des Sitzes[1]): die Fälle von Dershawin (28), Ernrot (38) und Riegel (94) betrafen die Conjunctiva des oberen Lides, der von Mazet (76) die Konjunktivalseite des (rechten) unteren Lides (ursprünglich bestand nur eine Erosion, dann Ähnlichkeit mit einem Chalazion). Bei dem Patienten von Mohr (78) handelte es sich ebenfalls um das obere Lid bezw. den Lidrand, wahrscheinlich jedoch

---

[1]) Leider waren mir die Fälle von Dagilaisky, Dershawin, Ernrot und Mohr nur in Referaten (v. Michelscher Jahresbericht) zugänglich und es ist natürlich möglich, dass die betreffenden Originale genauere Angaben über die Lokalisation enthalten.

um die Hautseite desselben, da in dem Referat des Michelschen Jahresberichtes erwähnt wird, dass zunächst eine Ähnlichkeit mit einem Gerstenkorn bestand. Von den beiden letzten durch Dagilaisky mitgeteilten Sklerosen erfährt man nur, dass die eine am oberen, die andere am unteren Lide sass, während Gallemaerts (47) über zwei indurierte Schanker am rechten unteren Lide berichtet (ebenfalls ohne nähere Bezeichnung).

Aus der vorstehenden Zusammenstellung ergiebt sich also, dass die meisten Primäraffekte der Lider, bezw. der Conjunctiva bulbi und palp. in der Gegend des inneren Lidwinkels ihren Sitz haben. Das Überwiegen dieser Gegend entspricht auch der Erfahrung von Bock (16) und Gruder (54), welche sich ausdrücklich hierüber äussern; auch ergiebt es sich aus einer Übersicht früherer Fälle, die Wilbrand und Staelin in ihrer Arbeit geben. Dort wird auch erwähnt, dass bereits früher von Galezowski hierauf hingewiesen sei. Nach Bocks Erfahrung überwiegt das Unterlid gegenüber dem Oberlid wegen des Abwischens der Thränen an dem ersteren. In den vorliegenden 23 Fällen zeigte sich jedoch keine Bevorzugung des Unterlides.

Die bekannt gegebenen fünf Fälle von doppeltem Lidschanker betrafen mit einer Ausnahme (Gallemaerts [47]) stets beide Lider; bei diesen Fällen hatte sich allerdings die erste Sklerose viermal am Unterlid und nur einmal am Oberlid vorgefunden.

Nach Hitschmann ist der harte Schanker auf der Conjunctiva viel seltener, als auf der Epidermis, weil hier durch Thränen leicht Maceration eintritt, die zur Infektion Veranlassung geben kann. Am seltensten sind die Sklerosen auf die Conjunctiva palpebr. beschränkt. Das letztere war in den Fällen der Berichtsjahre auch nur viermal der Fall. Dagegen lässt sich auch keine vorwaltende Beschränkung der Affektion auf die Epidermis allein konstatieren; es ist zwar möglich, dass die Sklerosen am Lidrand zuerst ihren Sitz nur auf der Hautseite hatten.

Übertragungsarten der extragenitalen Primäraffekte im allgemeinen und der am Auge im besonderen.

Die Wege, auf denen die extragenitale Infektion zustande kommt, können recht verschiedene sein. Münchheimer (82) erwähnt, dass Bulkley über 100 Übergangsarten zusammengestellt hat. Wilbrand und Staelin haben auf Grund der Litteratur folgende Wege als die häufigsten angeführt:

1. Der Kuss.
2. Das Auslecken (bei Fremdkörpern) des Konjunktivalsackes.
3. Die Unsitte der Reinigung des Lides mit Speichel.
4. Die Wäsche, namentlich das gemeinsame Benutzen von Handtüchern.

In mehreren der vorliegenden Arbeiten wird die Beobachtung Hamandes erwähnt, dass gelegentlich in Waschanstalten, in denen die Wäsche der syphilitischen Abteilungen gewaschen wurde, Infektionen vorkamen. Auf diese Weise kommen gar nicht selten Übertragungen auf das Pflegepersonal zustande. Nach Wilbrand und Staelin sind auch mehrere Fälle bekannt, in denen Ärzte sich einen Primäraffekt am Auge dadurch zuzogen, dass sie gelegentlich einer Rachenpinselung von einem syphilitischen Patienten angehustet wurden.

Die in Russland herrschende Unsitte des Ausleckens der Augen mit der Zunge zur Entfernung von Fremdkörpern erklärt es, dass gerade dort bei weitem die meisten Primäraffekte am Auge vorkommen.

Wilbrand und Staelin erwähnen, dass nach einer Mitteilung Tepljaschins unter anderem einer Kurpfuscherin 34 derartig herbeigeführte Infektionen nachgewiesen wurden, in einem Orte waren sogar 15 % der Einwohner auf diese Weise an Lues erkrankt. Doch soll auch bei uns diese Unsitte vorkommen (Alexander).

Das Überwiegen der extragenitalen Primäraffekte im allgemeinen und derjenigen am Auge im besonderen in Russland ist nicht nur aus der Wilbrand-Staelinschen Zusammenstellung ersichtlich, sondern auch in der grossen, umfassenden Statistik, die Münchheimer anführt, weist Russland neben Frankreich und Belgien die grössten Zahlen hierfür auf. Unter den Einzelbeobachtungen der vorliegenden Berichtsjahre war der Primäraffekt am Auge zweimal die Folge des Ausleckens des Auges mit der Zunge eines Syphilitikers gewesen: Fall von Ernrot und ein Fall von Dagilaisky; beide sind russische Autoren.

Eine Übertragung durch Handtücher, die Wilbrand und Staelin als eine der häufigsten Übertragungsweisen anführen, lag mit grosser Wahrscheinlichkeit auch in mehreren der von uns berichteten Fälle vor. Seydel (107) schreibt ganz besonders dem Handtuch eine grosse Bedeutung als Infektionsmittel zu. In einem seiner Fälle war auf diese Weise durch Manipulation der syphilitischen Mutter die Infektion entstanden, wobei wahrscheinlich ein schon vorher bestehendes Gerstenkorn als Eingangspforte gedient hatte. Um dieselbe Art der Übertragung handelte es sich ausserdem wahrscheinlich in dem dritten Seydelschen Fall, in dem von Hitschmann und in den beiden Fällen von Bloch. Die von Gagzow, Helbron und Dagilaisky (dritter Fall) beschriebenen Initialsklerosen verdankten ihre Entstehung höchstwahrscheinlich einem Kusse (von einem syphilitischen Angehörigen).

Gagzow und Wilbrand und Staelin heben das relativ häufige Vorkommen von Lidschankern bei Kindern hervor und führen als naheliegenden Grund hierfür die Liebkosungen an. Unter den besprochenen Fällen handelte es sich nur zweimal um Kinder. Bei Gruders Patient erfolgte die Ansteckung umgekehrt von einem syphilitischen Kinde, entweder durch Kratzen der Lidhaut oder infolge einer Exkoriation der Epidermis; ähnlich war der Infektionsmodus bei dem Patienten von R. Fuchs, der ein mit syphilitischer Roseola behaftetes Kind mit grauer Salbe einrieb. In den Fällen von Allen und Bock war die Infektion im Anschluss an ein Trauma erfolgt. Die von Bock beschriebene Sklerose hätte deshalb leicht verkannt werden können,

wenn nicht das nachfolgende Exanthem auf die richtige Diagnose gewiesen hätte. Des diagnostischen Interesses halber sei dieser Fall kurz mitgeteilt:

Einem 44jährigen Grundbesitzer war ca. neun Wochen vor der Konsultation ein Stein gegen das rechte Auge geflogen. Darauf trat Anschwellung des Lides, einige Wochen später grosspapulöses Syphilid auf. Das rechte untere Lid war bei der ersten Untersuchung dreifach verdickt, die Wimpern fehlten an der Grenze von nasalem und mittlerem Drittel. Hier fand sich eine 2 mm tiefe, breite Kerbe; der nasale Teil des Lidrandes stand höher, in der Kerbe ein erbsengrosser Knoten von Granulationen. Der Patient gab an, dass er mehrmals die Genitalien verschiedener Frauenzimmer betastet habe, dabei erfolgte jedenfalls die Infektion der Rissquetschwunde am Lid.

Zuerst entstand also eine traumatische Schwellung, die zurückging. Dann folgte syphilitische Eruption nach 7—9 Wochen. Die Wimpern waren entweder infolge des syphilitischen Primäraffektes oder durch abgelaufene Papeln ausgefallen.

Dass Bindehautkatarrhe, Blepharitiden und insbesondere Hordeola den Boden für eine Infektion vorbereiten können, ist nur natürlich und wird mehrfach in den vorliegenden Arbeiten erwähnt.

Schon A. v. Graefe glaubte, dass bei diesen Infektionen ziemlich konstant eine Inokulation der Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen vor sich gehe, weil der Sitz des Schankers so häufig auf der Lidkante getroffen wurde.

Es wurde bereits oben mitgeteilt, dass in dem einen Fall von Seydel ein Hordeolum die Eingangspforte gebildet hatte; in dem von Fuchs (obere Conj. palpebr. nahe der Übergangsfalte) hatte vor der Infektion ein heftiger Konjunktivalkatarrh bestanden.

Diagnostische Merkmale.

Verschiedentlich wird auf die diagnostischen Schwierigkeiten aufmerksam gemacht, welche die Lidschanker bereiten können. Im Beginn, wenn es noch nicht zur Ulceration gekommen ist, sondern nur eine Infiltration vorliegt, ist die Verwechslung mit einem Chalazion oder Hordeolum naheliegend, mit letzterem besonders dann, wenn gleichzeitig ein entzündliches Ödem des Lides vorliegt. So war in dem Riegelschen Fall, wo die Sklerose auf der Tarsalbindehaut des rechten oberen Lides sass, wegen eminenten Ödems anfangs die Ektropionierung unmöglich und die Diagnose erst nach Eintritt der Behandlung zu stellen. Auch in je einem Fall von Bloch und Seydel wurde wegen des Lidödems zu Beginn die Diagnose auf Hordeolum gestellt. In dem genannten Fall von Bloch sass die Affektion am Lidrand selbst, d. h. an der Übergangsstelle von der Haut zur Schleimhaut, und deshalb wurde auch nach Verschwinden des Ödems und nach bereits eingetretener Ulceration die Diagnose zunächst nicht auf Lues, sondern auf Epitheliom gestellt.

Im allgemeinen wird gesagt — und auch in den vorliegenden Mitteilungen geschieht dies — dass die ulcerierte Sklerose ein charakteristisches Aussehen zu haben pflege: scharfe, zerklüftete, hart infiltrierte Ränder mit speckigem Grund. Wenn dies auch meist zutreffen mag, so ist doch im einzelnen Fall

gar nicht selten eines dieser Merkmale nicht in typischer Weise vorhanden. Sowohl die vorhin erwähnte Sklerose, die Seydel beschrieben hat, wie auch die von Valude und Laur bekanntgegebene zeigten einen ausgesprochen diphtheroiden Belag. Seydel selbst betont, dass sein Fall im Beginne zu Verwechslungen mit echter Diphtherie hätte veranlassen können. Sehr erschwert wird die Diagnose natürlich auch dann, wenn ein Trauma vorangegangen ist, wie in den Fällen von Allen und Bock.

Auch die Unterscheidung einer Lidsklerose von einem Gumma ist zuweilen nicht leicht bei noch nicht vorhandenen Allgemeinerscheinungen. Ein derartiger Zweifel in der Diagnose bestand in den Fällen von Bock, Gruder und Hitschmann.

Bock meint, dass Gummen am oberen Lide häufiger als am unteren seien, das umgekehrte gelte für Primäraffekte. Nach Gruder sitzt der Schanker meist am inneren, das Gumma dagegen häufiger am äusseren Augenwinkel. Ferner sei beim Lidschanker eine sehr reichliche, beim Gumma aber nur eine spärliche Sekretion vorhanden. Das letztere Merkmal dürfte im allgemeinen zutreffen, nur gerade bei dem von Gruder beobachteten Lidgumma, das später noch Erwähnung finden wird, trifft es nicht zu, indem dieses Gumma, das übrigens am inneren (nicht am äusseren) Lidwinkel sass, von reichlicher Sekretion begleitet war.

Aus fast allen Krankengeschichten ist zu entnehmen, dass das Auftreten der Lidsklerose stets mit einer indolenten Schwellung der Präaurikular- und meist auch der Retro-Submaxillardrüse verbunden war. Doch konnte durch die vorliegenden Befunde der Jahre 1897/98 die Poitoutsche Ansicht (vergl. vorigen Bericht von Fick), dass beim Sitz am inneren Lidwinkel mehr die submaxillaren, beim Sitz am äusseren Lidwinkel mehr die präaurikularen Drüsen geschwollen seien, nicht bestätigt werden. Gruder sagt ausdrücklich, dass er sich dieser Meinung nicht anschliessen könne, trotzdem sein Fall dazu zu passen schien.

Heilungsverlauf bei den Primäraffekten.

Was den Verlauf der Lidsklerosen anlangt, so erwähnt Münchheimer die früher schon von Krelling ausgesprochene Behauptung, „dass dieselben sich durch ungemein harte Induration des Augenlides und nicht selten grosse Ausdehnung, namentlich aber durch die lange Persistenz der Infiltration auszeichnen."

Diese Beschaffenheit scheint ein grosser Teil der beschriebenen Sklerosen gehabt zu haben. Bloch spricht sich auch dahin aus, dass die extragenitalen Primäraffekte häufig längere Zeit zur Heilung bedürfen. Bei geeigneter Behandlung bleiben jedoch nach Ausspruch sämtlicher Autoren fast stets nur ganz unbedeutende Narben ohne Stellungsanomalien der Lider zurück; nur

die Cilien pflegen an der betreffenden Stelle des Lidrandes dauernd zu fehlen. Der scheinbar schwerere und protrahiertere Verlauf mancher Syphilis-Fälle mit extragenitaler Sklerose erklärt sich nach Münchheimer meist dadurch, dass dieselben am Anfang oft nicht richtig diagnostiziert wurden. Jedenfalls ist, wie Gallemaerts und Münchheimer besonders hervorheben, die Prognose der extragenitalen Infektionen an sich nicht schlechter, als die der genitalen (wie man früher vielfach glaubte).

Histologischer Befund.

Histologisch untersucht wurde nur der Hitschmannsche Fall; der Befund war folgender: „Verdickung des Epithels, stellenweise kolloide Degeneration. Dann folgte eine wenig infiltrierte Zone Bindegewebes, darauf nach unten stark infiltrierte Partien. Die Infiltration folgt der Gefässverteilung und besteht aus dichtgedrängten Rundzellen und einzelnen Mastzellen. Stellenweise traf man junges fibröses Gewebe mit länglichen Kernen. Gefässe kleinzellig infiltriert, verdickt, teilweise komprimiert."

Duplizität der Lidschanker.

Wenn zwar längst bekannt ist, dass Primäraffekte zuweilen multipel auftreten, so gehören doch solche Beobachtungen immer noch zu den Seltenheiten. Die Zahl der bis zum Jahre 1898 bekannt gegebenen doppelten Lidschanker betrug nach Seydel überhaupt nur fünf! Um so beachtenswerter ist es, dass im Jahre 1898 allein vier neue Fälle veröffentlicht wurden, nämlich zwei von Seydel, je einer von Gruder und Helbron; diesen reiht sich dann noch ein im Jahre 1896 von Gallemaerts bekanntgegebener an.

Die Duplizität kann entweder dadurch entstehen, dass zwei benachbarte Stellen zu gleicher Zeit oder dadurch, dass sie nacheinander betroffen werden zu einer Zeit, wo noch keine Allgemeininfektion des Körpers stattgefunden hatte. In dem einen Falle von Seydel und in dem von Gruder lagen mehrere Tage (bei Seydel zehn Tage) zwischen dem Auftreten der ersten und zweiten Sklerose; die zweite konnte nur durch Autoinokulation entstanden sein. Das letztere ist wiederum ein Beweis dafür, dass mit dem Auftreten des Primäraffektes noch keine allgemeine konstitutionelle Infektion stattgefunden zu haben braucht. Durch diese sich häufenden Befunde wird die diagnostische Verwertbarkeit von der Singularität des Primäraffektes erheblich beeinträchtigt.

Von den genannten Fällen möge der Helbronsche hier genauer mitgeteilt werden, hauptsächlich wegen einer mit der Sklerose gleichzeitig auftretenden und verschwindenden Verdickung im Tarsus, deren Deutung eine verschiedene sein kann:

Der Patient hatte seit vier Wochen Entzündung und Schwellung der Lider (links) bemerkt; anfangs bestand ein Knötchen am Unterlid, das sich vor fünf Tagen nach aussen öffnete.

Status: Es fand sich am Ober- und am Unterlid zwischen Thränenpunkt und Mitte des Lides und zwar an zwei einander genau gegenüberliegenden Stellen je ein hart infiltriertes, schmierig belegtes Geschwür, ausserdem im Tarsus des Unterlides (etwas nach aussen von der Mitte) ein harter Knoten, der mit dem Schanker auftrat und mit ihm verschwand. Beide Affektionen heilten unter einer indifferenten Salbe in ca. vier Wochen. Kein Exanthem. Ungefähr sechs Monate darauf, ohne dass inzwischen sekundäre Erscheinungen seitens der Haut aufgetreten waren, links Iritis mit stark vaskularisierten Granulationsgeschwülsten, die wohl als Papeln aufgefasst werden. Rechts nur Präcipitate auf der Membrana Descemetii ohne Synechien-Bildung. Etwas nach aussen von der Mitte im Gewebe des Oberlides (entsprechend dem Margo supraorbitalis?) ein kleines induriertes Knötchen von geröteter Haut bedeckt, über dessen weiteres Schicksal nichts erwähnt wird.

Wenige Tage später links geformte Glaskörpertrübungen und Neuritis optica. Heilung unter Jodkali und nachfolgender Schmierkur.

Bezüglich des Knotens im Tarsus, der mit dem Schanker auftrat und verschwand, ist Verf. geneigt, einen Zusammenhang mit der syphilitischen Infektion anzunehmen, hält jedoch eine zufällige Komplikation mit Chalazion nicht für ausgeschlossen. Ob die Geschwulst im Gewebe des rechten oberen Lides, die sechs Monate später mit der Iritis zusammen beobachtet wurde, nicht das gleiche Aussehen darbot und was aus ihr später geworden ist, ist aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich. Nach des Ref. Ansicht dürfte für beide Knoten die Annahme eines Chalazions gerechtfertigt erscheinen (zum mindesten ist nicht gesagt, in welcher Weise der Zusammenhang mit der syphilitischen Infektion zu denken wäre. Für den meist mit dem Schanker aufgetretenen Knoten wäre allenfalls die Möglichkeit einer weiteren (dritten) Sklerose anzunehmen). Die früh aufgetretene Neuritis wird bei Besprechung dieser Erkrankung noch Berücksichtigung finden. Helbron hebt noch als eigentümlich und auffallend hervor, dass die Lokalisation der sekundären Lues auf die Augen, besonders das linke beschränkt blieb. So nahe es auch zu liegen scheine, diesen Sitz mit dem Primäraffekt in Zusammenhang zu bringen, so gestatteten doch unsere Kenntnisse über den Verlauf der Lymphbahnen diesen Rückschluss nicht.

Sekundärperiode.

Syphilitische Exantheme an den Lidern und der Conjunctiva.

In der Sekundärperiode der Syphilis kommen eigentliche syphilitische Eruptionen an der Lidhaut zwar vor (Exanthem gewöhnlich dann zugleich mit allgemeinem Exanthem), sind aber hier bei weitem seltener als an den übrigen Körperteilen. So fanden Wilbrand-Staelin (128)[1]) unter 136 syphilitischen Individuen der Frühperiode nur einmal ein Exanthem der Lidhaut (squamöses Syphilid auf dem Ober- und Unterlid), zweimal

1) Die genannten Autoren haben ausser den bereits wiederholt erwähnten 200, gerade auf die sekundäre Erkrankung der Lider hin, noch 136 weitere Syphilitiker untersucht, da sie möglicherweise bei ihren ersten Untersuchungen hierauf nicht genügend geachtet hatten.

Exantheme in den Augenbrauen (1 squam. Syphilid und 1 Eczema siccum), unter 200 Individuen nur eine Schleimpapel am unteren Lidrande. Der Lieblingssitz der Schleimpapeln ist nach Wilbrand, wie schon Michel früher hervorgehoben hat, der äussere Winkel; häufig habe man infolge dieser Lokalisation den Eindruck von zwei derartigen Gebilden, trotzdem es sich in Wirklichkeit nur um eines handele. Ausser diesem einen Falle unter den 200 der dermatologischen Abteilung berichten die Autoren noch über eine Schleimpapel am Oberlid bei einem Privatpatienten, die sich rasch erheblich vergrösserte und scheinbar zu einer umfangreichen Zerstörung des Lides führte. Unter der eingeleiteten energischen antispezifischen Therapie jedoch trat Heilung unter Hinterlassung eines verhältnismässig kleinen Defektes am Lidrande ein; auch die vorher ausgefallenen Cilien kamen zum Teil wieder, aber in verkehrter Stellung und dadurch wurden dauernde Reizzustände des Auges hervorgerufen.

Auf der Conjunctiva fanden Wilbrand und Staelin die Schleimpapeln verhältnismässig häufig, nämlich an 26 Augen bei 21 Individuen = 10,5 % der Gesamtzahl.

Bei allen, ausgenommen zwei, konnten gleichzeitig an anderen Stellen Papeln festgestellt werden. Die Grösse der Papeln schwankte zwischen der eines Stecknadelkopfes und einer Erbse. Mit ganz besonderer Vorliebe sitzen nach Wilbrand diese Papeln (zu ein oder mehreren) auf der Karunkel und der Plica semilunaris. Wilbrand erwähnt ausser einem hierhergehörigen Fall von Eversbusch noch einen solchen aus seiner Privatpraxis, wo es neben einem papulo-squam. Syphilid des Körpers und Papeln anderer Schleimhäute zu einer Papel auf der Plica mit starker Schwellung derselben und konjunktivaler Reizung gekommen war. Die Conjunctiva des Oberlides und des Bulbus war in den Wilbrand-Staelinschen Fällen nur je einmal betroffen. Dagegen fand man zuweilen ein gegenständiges Auftreten der Schleimpapeln, die durch Kontakt der Lidränder entstanden waren. Im allgemeinen zeigten nur die auf dem Lidrande sitzenden Schleimpapeln Neigung zur Ulceration, hauptsächlich wegen der Maceration durch Thränen- und Bindehautsekret, während die sonst auf der Conjunctiva sitzenden Papeln gewöhnlich keine Beschwerden verursachten. Wilbrand warnt im Anschluss an den Bericht eines derartigen Falles von Barnes vor der lokalen Behandlung besonders der gegenständigen Papeln wegen der Gefahr des Symblepharons.

Alopecie der Augenbrauen und Cilien. Blepharitis, Conjunctivitis, Hyperämie und Anämie an den Lidrändern und der Conjunctiva.

Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass das Allgemeinbefinden der syphilitisch Infizierten gerade im Beginn des Sekundärstadiums häufig am meisten gestört ist, indem ein grosser Teil der Syphilitiker anämisch,

beziehungsweise chlorotisch wird. Diese Alteration der Blutbeschaffenheit und die durch sie bedingte Schwächung des Körpers begünstigen oft in der Weise, wie andere Konstitutionskrankheiten die Entwickelung von gewöhnlichen Lid-erkrankungen, die häufig zunächst der Beobachtung entgehen oder deren Symptome doch gewöhnlich nicht gleich im Beginn mit der syphilit. Ätiologie in Zusammenhang gebracht werden.

Wilbrand und Staelin haben bei ihren eingehenden Untersuchungen auch diesen noch näher zu bezeichnenden Veränderungen ihre Beobachtung geschenkt. Die genannten Verfasser verkennen dabei nicht, dass im einzelnen Falle oft schwer zu sagen ist, ob diese Veränderungen nicht schon vor der luetischen Infektion bestanden haben. Bei vielen ihrer Beobachtungen hat ihnen jedoch der auffallend günstige Einfluss der Therapie darin Recht gegeben, dass es sich wirklich um syphilitische Affektionen handelte. In erster Linie sind unter diesen Veränderungen der Lider und deren Umgebung zu nennen: die Alopecie der Augenbrauen, die sich unter 136 Individuen zwölfmal und die Defekte der Cilien, die sich siebenmal vorfanden. Bei vier Fällen von Defekten der Cilien war gleichzeitig Alopecie der Augenbrauen vorhanden.

Es ergiebt sich also ca. 8,8 % Alopecie der Augenbrauen und in 5,1 % Ausfallen der Cilien, während die schon oben erwähnten Exantheme an den Augenbrauen nur in 1,4 %, an den Lidern in 0,7 % vorkamen. Demnach gehört ein Ausfall der Cilien bei der allgemeinen Alopecie Syphilitischer zu den grössten Seltenheiten, wohl aber nehmen die Supercilien der Augenbrauen an diesem Schwunde häufiger teil.

Dieselbe Ansicht vertritt Jversenec (67), Nach seiner Erfahrung fallen die Augenbrauen mit Vorliebe in der äusseren Hälfte aus.

„Bei einer 22jährigen Dienerin trat einige Tage post partum ein papulo-maculöses Exanthem am ganzen Körper auf, das spontan verschwand. ¼ Jahr später neue Eruptionen breiter Papeln, Ausfall der Haare. ½ Jahr später wieder neues papulo-maculöses Exanthem und Augenbrauen, mit Krusten bedeckt, fallen sehr reichlich aus. Die Cilien sind fast ohne Läsion der Lidränder verschwunden. Nach Merkur-Einreibungen Heilung und wieder frische Cilien.“

Bei 11 Fällen mit 20 Augen beobachteten Wilbrand und Staelin Hyperämie des Lidrandes und in 24 Fällen (betr. 47 Augen) eine Blepharitis ciliaris. Es kann selbstverständlich für diese Fälle im einzelnen nicht erwiesen werden, ob die betreffenden Erkrankungen nicht schon vor der syphilitischen Infektion bestanden. Ausser sonstigen schädlichen Einflüssen, die das Auftreten einer Blepharitis ciliaris, bezw. einer Hyperämie des Lid-randes begünstigen, sei hier nur an die Refraktionsanomalien, besonders Hypermetropie, erinnert. Ob und gegebenenfalls wie oft unter den Fällen von Wilbrand und Staelin derartige Anomalien gleichzeitig vorlagen, wird nicht gesagt. Doch wird andererseits von den Autoren auch nicht der Zu-

sammenhang dieser Liderkrankungen mit der syphilitischen Infektion bestimmt behauptet, sondern es wird nur die Thatsache festgestellt.

Bei 34 Personen (68 Augen) fanden Wilbrand und Staelin eine auffallende Hyperämie und bei 11 (22 Augen) eine auffallende Blässe der Conjunctiva, bei 18 (34 Augen) eine Conjunctivitis catarrhalis.

Während die auffallende Blässe wohl als Ausdruck der Anämie, bezw. Chlorose, die sich bei vielen syphilitischen Individuen findet, anzusehen ist, so weisen die genannten Autoren behufs Erklärung der Hyperämie darauf hin, dass die Syphilis ganz besonders zum Auftreten von Hyperämien disponiert und möchten diese Erscheinung an der Conjunctiva darauf zurückgeführt wissen. Daneben komme hierfür, wie besonders für die eigentlichen Katarrhe noch die verminderte Widerstandsfähigkeit in Betracht; schliesslich wird noch an die Foerstersche Erfahrung erinnert, dass alle universellen Ekzeme und Exantheme mit Bindehautkatarrhen einherzugehen pflegen.

Erwähnt soll auch werden, dass Wilbrand und Staelin bei einem 23jährigen Menschen zahlreiche kleine Hämorrhagien in der Bindehaut der Lider nach der Übergangsfalte beobachteten; zwar lassen sie es dahingestellt, ob es sich um eine syphilitische Gefässerkrankung handelte, halten aber diese Erscheinung bei dem jugendlichen Alter doch für auffallend.

Bei zwei Patienten stellten Wilbrand und Staelin einen Follikularkatarrh fest. In dem einen bestand eine allgemeine Drüsenschwellung, in dem anderen war auf Schwellung der Präaurikulardrüse nicht geachtet worden, ebensowenig auf ein etwaiges Zurückgehen unter antispezifischer Kur. Deshalb kann nicht mit Bestimmtheit gesagt werden (nach der eigenen Ansicht der Autoren), ob die Fälle syphilitischer Natur waren, wie solche von v. Michel früher beschrieben seien. Die Verf. erwähnen, dass von Goldzieher und Sattler früher eine trachomähnliche Conjunctivitis syphilitica mit Granulationen der Übergangsfalte beschrieben wurde, deren syphilitische Natur durch den alleinigen Erfolg der syphilitischen Kur erwiesen wurde.

Ausser diesen mannigfachen klinischen Befunden, die Wilbrand und Staelin im Sekundärstadium der Syphilis an den Lidern und der Conjunctiva teils selbst erhoben, anderenteils aus früheren Beobachtungen anderer Autoren zusammengestellt haben, liegt noch eine andere klinisch- und pathologisch-anatomische Beobachtung Elschnigs (36) aus dem letzten Jahre vor, die allerdings in ihrer Art vollständig neu ist. Elschnig sah bei einem an papul. Syphilid der Haut leidenden Individuum eine sulzige Infiltration, welche die Conjunctiva bulbi in ganzer Ausdehnung betraf und eine gelbrote Färbung zeigte. Die Schwellung setzte sich scharf gegen den normalen Orbitalteil der Conjunctiva ab und ebenso gegen den Limbus corneae, wo sie die Cornea wallartig überragte. Die Oberfläche war glatt, glänzend und gespannt, auf der Sklera war die Bindehaut kaum verschieblich. Zahlreiche unregelmässig

verästelte Gefässe zeigten sich. Der histologische Befund glich dem syphilitischer, insbesondere papulöser Efflorescenzen der Schleimhäute:

„Ödematöse Durchtränkung des ganzen Gewebes (auch der Zellen selbst) besonders der tiefsten Lagen der Conjunctiva. Ausserdem Bindegewebsproliferation mit Leukocyteninfiltration, auch einzelne Plasma- und Mastzellen fanden sich. Dagegen waren keine Proliferationserscheinungen an den Wandungen der Bindehautgefässe bemerkbar.“

Pathologische Anatomie der syphilitischen Konjunktival-Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen syphilitischer Veränderungen an den Augen sind bisher überhaupt recht spärlich. Umsomehr ist es zu begrüssen, dass Baas (10) sieben Augen von vier früher syphilitischen Individuen vollständig untersucht und ausführlich an der Hand der bisherigen Litteratur beschrieben hat. Die betreffenden Individuen zeigten an den Augen keine frischen Entzündungserscheinungen mehr, haben aber sämtlich früher „Iritis“ durchgemacht.

In der Conjunctiva fand Baas in Übereinstimmung mit den früheren Befunden von Sattler, Scherl, Elschnig in sämtlichen Augen, besonders an der Intima der Blutgefässe endarteriitische Wucherungen, eine Alteration der Lymphgefässe dagegen nur einmal. Dass Elschnig eine ödematöse Durchtränkung mit hochgradiger Erweiterung der Lymphräume feststellte, entsprach nach Baas dem mehr floriden Stadium des Elschnigschen Falles. Vielfach sah Baas rundzellige Infiltration um die Gefässe, aber auch unabhängig von den Gefässen herdförmige Anhäufungen oder diffuse Einlagerungen. Läsionen des Epithels (sekundär) bestanden teils in schleimiger Degeneration, teils in Abstossung der oberflächlichen Lagen; im Epithel fand sich überall eine reichliche Menge von Becherzellen, an einer Stelle eine zungenförmige Wucherung. Durch diese bleibenden anatomischen Veränderungen in der Conjunctiva wird nach Baas' Ansicht sehr gut der zuweilen bei Luetischen vorkommende hartnäckige Bindehautkatarrh erklärt, den Mauthner zuerst erwähnt hat und der nach diesem Autor auch zuweilen der Iritis längere Zeit vorangehen soll.

Auch Baas glaubt eine ähnliche Beobachtung wie Elschnig gemacht zu haben: „Unter geringen konjunktivalen Reizerscheinungen, welche der gewöhnlichen Behandlung nicht wichen, trat mehr und mehr eine diffuse Infiltration der hinteren Teile der Conjunctiva ein, gleichzeitig bestand sekundäre Lues“.

Die von Baas in den anderen Fällen geschilderten noch sichtbaren Erweiterungen der Lymphgefässe und Vermehrung der bindegewebigen Ele-

mente der Subconjunctiva glaubt dieser Autor den frischen Befunden Elschnigs an die Seite setzen zu können.

Tertiär syphilitische Produkte an den Lidern und der Conjunctiva.

Echte Hautgummen, d. h. Produkte des tertiären Stadiums an den Augenlidern sind nach Gruder (54) äusserst selten. So kamen in der Wiener Augenklinik innerhalb eines Zeitraumes von zehn Jahren (durchschnittliches jährliches Material von 15000 bis 20000) nur zwei Fälle vor. Das Gumma kann einen dem Chalazion ähnlichen Knoten im Unterhautzellgewebe bilden oder, wie Herzfeld (61) hervorhebt, auch als mehr diffuses Infiltrat zwischen Haut und Tarsus auftreten. Es ist nach Gruder meist mit syphilitischen Erscheinungen an anderen Organen vergesellschaftet. Gewöhnlich ist es solitär, kommt zuweilen aber mehrfach an beiden Augenlidern vor, wie Gruders eigener Fall beweist. Es ist einleuchtend, und Gruder und Herzfeld betonen dies besonders, dass das nicht ulcerierte Gumma des Lides oft grosse diagnostische Schwierigkeiten bietet und sowohl mit einem Hordeolum wie besonders mit einem Chalazion anfangs grosse Ähnlichkeit haben kann. Es sei hier ferner nochmals auf den von Gruder geltend gemachten Unterschied zwischen Primäraffekt und Gumma verwiesen (vergl. S. 229). Derartige Verwechselungen werden bei beim exulcerierten Gumma nicht leicht vorkommen. Hier wird höchstens zuweilen ein Zweifel aufkommen, welchem Stadium die syphilitische Ulceration angehört, da zuweilen auch Geschwüre infolge Zerfalles von Papeln und Condylomen entstehen.

Über den weiteren Verlauf, den man beim Gumma beobachtet, sagt Gruder:

„Wenn mit Beginn Fiebererscheinungen, Rötung und Schmerzhaftigkeit auftreten, dann kommt es bald zur Entwickelung eines Ulcus induratum bezw. zu einem schnelleren Abklingen des Prozesses, dagegen bei allmählicher Entwickelung erfolgt auch nur eine allmähliche Rückbildung. Das schmutzige Geschwür mit gekerbten Rändern kriecht mit Vorliebe bis zum freien Lidrande von einem Lidwinkel bis zum anderen. Die Ausbreitung der Vernarbung ist viel geringer als es die Zerstörung bei der akuten Form bezw. die Grösse bei der chronischen Form erwarten lassen. Es entstehen nie Stellungsveränderungen der Lider, dagegen ist die Narbe von so charakteristischer Form, dass sie von semiotischer Bedeutung für die lokale und allgemeine Erkrankung ist.“

In Gruders Fall traten im ganzen vier Geschwüre an den beiderseitigen Lidern auf, die durch Zerfall von Gummaknoten entstanden waren; ausserdem fand sich gummöse Infiltration des Tarsus. Anamnestische

oder anderweitige klinische Anhaltspunkte für eine luetische Infektion fehlten. Die Diagnose: „Gumma" wurde wegen der Entstehung des speckigen Belages, der infiltrierten Ränder, der indolenten, geschwollenen Drüsen und wegen der guten Wirkung der Sublimat-Umschläge gestellt.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass Lidgummata, besonders die exulcerierten, auch zu Verwechselungen mit Tuberkulose Veranlassung geben können. In dem von Herzfeld (61) beschriebenen Fall schwankte auch die Diagnose zwischen Tuberkulose und Gumma, wegen des günstigen, verhältnismässig schnellen Einflusses der antispezifischen Therapie wurde aber schliesslich trotz Fehlens jeglicher sonstiger Anhaltspunkte die Diagnose „Lues" gestellt.

Dem Ref. erscheint es durchaus nicht als erwiesen, dass es sich um eine gummöse und nicht um eine tuberkulöse Affektion gehandelt hat, besonders in Rücksicht auf einen eigenen, noch zu besprechenden Fall einer konjunktivalen Affektion, der einen ganz ähnlichen Verlauf nahm. Der Herzfeldsche Fall hatte folgende Krankengeschichte:

„Bei einer scheinbar gesunden Frau hatte sich am inneren Lidwinkel eine Geschwulst entwickelt, die nach mehreren Monaten, wo die Patientin nicht beobachtet worden, in eine sich hart anfühlende Ulceration übergegangen war. Auf lokale Behandlung mit Airol trat zunächst Heilung ein. Kurz darauf waren an den freien Lidrändern beider Lider (l) kleine circumskripte, hanfkorngrosse Anschwellungen entstanden, die bald exulcerierten. Vom primären Herd am Lidwinkel aus trat bald bedrohliches Umsichgreifen der serpiginösen Infiltration bis auf die Conjunctiva palpebralis ein. Zwischen den Ulcerationen fanden sich kleine rote Knötchen, die Ähnlichkeit mit miliaren Knötchen hatten. Auch die flachen Geschwüre waren tuberkelverdächtig." Keine Spuren einer floriden oder inveter. Lues, aber auch keine Anzeichen von Tuberkulose. Kochsche Tuberkulinreaktion negativ. Tierversuch wurde anscheinend nicht gemacht, Bacillenbefund fehlt.

Herzfeld sagt: „Die Entscheidung der Frage von dem Bacillenbefund abhängig zu machen, versprach wegen schwankenden Ergebnisses in anderen Fällen kein sicheres Resultat."

In der ersten Woche trat keine wesentliche Änderung ein. Dagegen heilten die Geschwüre zusehends unter Jodkali innerhalb von $3^1/_2$ Wochen und deswegen hält Herzfeld die Diagnose „Lues" für erwiesen.

Auf Grund einer eigenen, höchst überraschenden Erfahrung aus der Rostocker Augenk inik kann Ref. diesen Schluss ex juvantibus, der ja allgemein bei zweifelhaften Fällen üblich ist, nicht als allein genügenden Beweis für die syphilitische Natur des Prozesses anerkennen. Der vorliegende Fall erscheint seinem klinischen Befunde nach, wie Herzfeld selbst einräumt, mindestens ebenso sehr, ich möchte sogar behaupten, weit mehr zu der Diagnose „Tuberkulose" zu berechtigen, wie zu der „der Syphilis". Ref. muss es als einen Mangel für die Analysierung des Falles bezeichnen, dass das Tierexperiment und ebenso der histologische und bakteriologische Befund fehlen. Das erstere ist allerdings nur im positiven Falle absolut beweisend, aber im Zusammenhang mit den anderen Kriterien — dem klinischen Verlaufe, histologischen und Bakterienbefund — hat es doch bei negativem Ausfalle eine gewisse Bedeutung für die Stärkung der Diagnose nach dieser

oder jener Richtung hin. Wenn Herzfeld sagt: „Die Stabilität sprach mehr zu Gunsten eines luetischen Prozesses, da bekanntlich die tuberkulösen Erkrankungen des Auges, die von den Lidern bezw. der Conjunctiva ihren Ausgangspunkt nehmen, eminent bösartige Prozesse sind wegen der Tendenz auf die Cornea und deren inneren Häute überzugreifen“, so entspricht dies ja allerdings der allgemeinen Erfahrung betr. der Lid- und Konjunktivaltuberkulose; — (wie wohl das Fortschreiten selbst durchaus nicht gerade rapid vor sich zu gehen braucht). Durch Peppmüllers (90 und 91) Fall (aus der Rostocker Klinik), welcher sich erst spät durch Bacillenbefund als Tuberkulose der Conjunctiva bulbi herausstellte, ist jedoch der Beweis erbracht, dass auch eine Konjunktivaltuberkulose nicht immer bösartig zu werden braucht, sondern unter Hg—JK narbenlos ausheilen kann.

„Bei einer 48jährigen Frau fand sich am linken Augenlide ein seit ungefähr 2 Monaten bestehender, langsam gewachsener Tumor der Conjunctiva, welcher sich von der Karunkel bis nahe an den inneren Hornhautrand, nach unten bis zur unteren Übergangsfalte, nach oben über die Übergangsfalte hinaus auf die Conjunctiva palpebralis und, umbiegend, noch eine Strecke temporalwärts erstreckte; dabei wurde der Limbus corneae selbst nirgends ganz erreicht. Zwei kleinere Tumoren lagen unten aussen in der Conjunctiva bulbi. Ulcerationen waren nirgends vorhanden, nur geringe Verschieblichkeit der Geschwulst auf der Sklera. — Die Geschwulst war flach, dabei aber scharf abgegrenzt, von rötlich-gelber Farbe, derber, konsistenter und höckeriger Beschaffenheit (von gefässhaltigen Furchen durchzogen).

Das Aussehen, die Konsistenz und der Sitz der Geschwulst sprachen am meisten für Carcinom, nur wurde das für Carcinom charakteristische Übergreifen nach der Cornea vermisst. Zunächst wurde an Lues und Tuberkulose am wenigsten gedacht. Die Untersuchung des übrigen Körpers ergab nun eigentümliche Narben und Ulcerationen am rechten Arme und auf der Brust, sowie einen apfelgrossen, aber nicht fluktuierenden Tumor im Retropharyngealraum. Diese Erscheinungen wiesen auf Tuberkulose oder Lues hin. Aus dem epibulbären Tumor und den Ulcerationen des Armes excidierte Stückchen zeigten das typische Bild der Tuberkulose mit Verkäsung, Langhansschen Riesenzellen u. s. w.

Die Färbung von ungefähr 50 Schnitten auf Tuberkelbacillen fiel negativ aus; ebenso folgte auf Injektion von 0,001 g Kochschen Tuberkulins (des alten Tuberkulins) keine Reaktion. Ein Stück des excidierten epibulbären Tumors wurde in die vordere Kammer eines Kaninchens übertragen und heilte vollkommen reaktionslos ein. Die eingeleitete Therapie bestand in einer Schmierkur und innerlichen Gaben von Jodkali. (Diese Behandlung war vor der Injektion von Tuberkulin — aber unmittelbar nach der histologischen Untersuchung — begonnen worden, besonders in Rücksicht auf die Abwesenheit aller entzündlichen Erscheinungen und in Erinnerung an den Axenfeldschen Fall von Lidsyphilis, der ebenfalls tuberkelähnliche Struktur zeigte.)

Aus der Anamnese sei noch hervorgehoben, dass die Geschwüre schon seit einer Reihe von Jahren bestanden haben sollen, ohne jemals ganz auszuheilen. Die Patientin hatte eine Frühgeburt und drei Aborte durchgemacht und besass kein lebendes Kind (jedenfalls ein auf Lues verdächtiges Symptom).

Auf die genannte Hg-Jodkali-Therapie war der epibulbäre Tumor innerhalb von 10 Tagen vollständig ohne Narbenbildung verschwunden, die Ulcerationen am Arm und der retropharyngeale Tumor nach ca. 4 Wochen zur vollständigen Heilung gebracht.

Da der Tierversuch, die Färbung auf Bacillen und die Injektion des Kochschen Tuberkulines sämtlich gegen Tuberkulose entschieden, so war man zunächst wohl — mehr als Herzfeld in seinem Falle — berechtigt, aus einer derartig rapiden und vollständigen Heilung einen Rückschluss auf

die syphilitische Natur des Prozesses zu machen. Nur der histologische Befund tuberkelähnlicher Struktur mit epitheloiden und Langhansschen Riesenzellen und stellenweise centraler Verkäsung — musste stutzig machen. Da aber Langhanssche Riesenzellen und sogar tuberkelähnliche Struktur auch sonst vielfach bei luetischen Prozessen beobachtet worden waren, so blieb höchstens die Verkäsung, welche man bei einem unzweideutigen Fall von Lues bisher nicht beobachtet hatte und als allein der Tuberkulose zukommend erachtete. Doch konnte die Verkäsung allein nicht Veranlassung geben, die Diagnose Lues fallen zu lassen, ganz besonders wegen der rapiden vollständigen Heilung der sonst bösartig verlaufenden Konjunktivaltuberkulose. Bei nachträglich nochmals vorgenommener Untersuchung zahlreicher Serienschnitte wurden zum grossen Erstaunen doch noch einzelne Bacillen vom Aussehen der Kochschen Tuberkelbacillen gefunden. Die Diagnose musste deshalb nach den Schlüssen, die wir aus einem solchen Bacillenbefund zu ziehen pflegen, in Tuberkulose umgeändert werden. Voraussetzung ist dabei, dass die gefundenen Bacillen wirklich echte Tuberkelbacillen und nicht solche der jetzt so viel besprochenen anderen säurefesten Bacillen sind, die ja mit den Kochschen morphologisch identisch sind. Diese Doppelgänger mit Sicherheit auszuschliessen, sind wir zur Zeit noch nicht berechtigt. Es wird hoffentlich in der Zukunft gelingen, durch Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden diese genannten Bacillen von einander sicher zu unterscheiden.

Auf jeden Fall ist es eine höchst merkwürdige, bisher wohl einzig dastehende Thatsache, dass eine so ausgedehnte, progressive Tuberkulose ausschliesslich unter antispezifischer Behandlung an der Conjunctiva in zehn Tagen, am Arm und Pharynx in vier Wochen vollständig und dauernd zur Ausheilung gekommen ist, und zwar am Pharynx und am Auge ohne irgend eine sichtbare Spur von Gewebszerstörung und Narbenbildung.

Wiewohl anderweitige Beweise (mit Ausnahme eines Falles von Schneller) bis jetzt fehlen, möchten man danach doch geneigt sein, unter Umständen der Behandlung mit Quecksilber und Jodkali auch für die Tuberkulose heilende Wirkung zuzusprechen; eine Vermutung, die übrigens sonst schon von dermatologischer Seite ausgesprochen wurde. Trotzdem hält es Ref. aber für gewagt, aus dem Verlaufe dieses einzigen Falles mit Bestimmtheit eine Heilkraft des HgJK auf die Tuberkulose herleiten zu wollen. Bei anderen zweifellosen Fällen Kochscher Tuberkulose der Conjunctiva bleibt diese Therapie gänzlich wirkungslos. Doch wären weitere Versuche einer Jod-Quecksilberkur bei derartigen Fällen sehr wünschenswert, damit wir erfahren, ob solche Vorkommnisse schneller Heilung häufig vorkommen.

Auch durch eine Spontanheilung kann man nach des Ref. Ansicht den in Rede stehenden Krankheitsverlauf nicht ohne weiteres erklären, da die

bisherigen, wenigen Beobachtungen von spontaner Heilung einer Bindehauttuberkulose einen sehr langsamen Verlauf gezeigt haben.

Die Verwertbarkeit einer erfolgreichen antispezifischen Therapie als sicheres und ausschlaggebendes Diagnosticum exjuvantibus für die syphilitische Natur eines bestimmten Prozesses wird durch den beschriebenen Heilungsverlauf etwas in Frage gestellt. Denn dass es sich im vorliegenden Falle, wenn überhaupt Lues mit im Spiele war, nicht um reine Lues, sondern um einen sog. Mischfall handelte, ist jetzt zweifellos. Referent hat in seinen Arbeiten auch diese Frage der Mischinfektion, insbesondere zwischen Lues und Tuberkulose, berührt und ist zu dem Ergebnis gekommen, dass eine solche für seinen Fall nicht sicher auszuschliessen ist. Allerdings pflegten die bisher bekannten, einwandsfreien Mischfälle von Lues und Tuberkulose meist so zu verlaufen, dass unter der eingeleiteten Therapie ein Teil der Erscheinungen schnell zurückging (der als syphilitisch angesehene), während ein anderer Teil (der als tuberkulös geltende) zunächst bestehen blieb, bezw. einen protrahierteren Heilungsverlauf nahm. Ein grosser Teil der als „reine Lues mit tuberkelähnlicher Struktur" beschriebenen Fälle darf jetzt, wie Ref. zeigen konnte, nicht mehr als einwandsfrei gelten, sondern rechtfertigt die Annahme einer solchen Mischinfektion. Denn das histologische Bild des typischen Riesenzellentuberkels hat durch diese Beobachtung wieder an diagnostischem Wert gewonnen, wenn auch die Möglichkeit damit keineswegs als widerlegt anzusehen ist, dass auch andere Prozesse zu solchen Bildungen fähig sind.

Auch von Axenfeld (7) ist ein Fall von tertiärer Lidsyphilis mit tuberkelartiger Struktur bekannt gegeben worden. Es handelte sich um einen 40jährigen Mann, der neben zahlreichen Geschwüren im Munde, Rachen und Kehlkopf eine derbe Infiltration und Geschwürsbildung von ca. Fünfpfennigstückgrösse in der Haut des rechten Oberlides nahe dem Lidrande hatte, welche auf äussere Mittel nicht heilen wollten. Ein kleines excidiertes Stückchen wurde vom pathologischen Anatomen für Tuberkulose erklärt, aber die Dermatologen behaupteten, dass die Geschwüre im Gaumen und Rachen grosse Ähnlichkeit mit einer Syphilis hätten. Die darauf eingeleitete ausschliessliche Quecksilber- und Jodkaliumkur führte zur sofortigen Besserung und in ca. 14 Tagen zur völligen Heilung der Lid- und Rachenveränderungen, die Sprache kehrte wieder, doch blieben im Kehlkopf papilläre Verdickungen. Von seiten des Dermatologen (Dr. Schäffer) wurde dieser Verlauf als beweisend für Lues angesehen. — Tierversuche wurden nicht gemacht, ebenso wurden keine Serienschnitte auf Bacillen untersucht.

Nach den oben angeführten Gründen kann nach des Ref. Ansicht daher auch dieser Fall nicht mehr als zweifellose Lues gelten.

(Herr Prof. Axenfeld hält jetzt selbst, nachdem der von mir bekannt gegebene Fall der Rostocker Klinik einen so merkwürdigen Verlauf genommen,

n seinem Falle Lues nicht mehr für sicher erwiesen, allerdings auch nicht für ausgeschlossen.)

Sklera.

a) Sekundäre syphilitische Erkrankung der Sklera und Episklera.

Skleritis und Episkleritis werden nach allgemeiner Erfahrung in der Sekundärperiode der Lues nur selten beobachtet. Leider ist ja gerade für diese gewöhnlich ziemlich hartnäckige und oft recidivierende Erkrankung die Ätiologie nicht immer mit Sicherheit zu ermitteln, wie wohl nicht selten begründeter Verdacht zur Annahme einer larvierten Tuberkulose vorhanden ist. Dass jedoch auch syphilitische Skleritis und Episkleritis vorkommt, ist zweifellos. Gerade bei dieser gewöhnlich langwierigen und der lokalen Therapie oft trotzenden Erkrankung wird die syphilitische Natur im Sekundärstadium durch einen auffallend prompten Einfluss einer Hydrarg.-Jodkalikur sehr wahrscheinlich werden. In diesem Sinne sprechen sich auch Wilbrand und Staelin aus — die einzigen, bei denen sich im Berichtsjahre kurze klinische Notizen über Skleritis finden. Sie beobachteten unter 200 Luetikern der Frühperiode nur bei einem eine Episkleritis, die doppelseitig auftrat. Doch ist aus dem Bericht nicht ersichtlich, ob die syphilitische Natur dieses Falles durch den therapeutischen Erfolg bewiesen war. Die Autoren heben hervor, dass oft eine Verwechselung mit einem Gumma wegen des auch vom Gumma bevorzugten Sitzes am Limbus leicht geschehen könne. Doch seien beim Gumma die konjunktivalen und uvealen Reizerscheinungen viel stärker. Immerhin scheint aus den von Wilbrand und Staelin herangezogenen Litteraturangaben nicht immer klar hervorzugehen, ob es sich um eine sekundäre oder eine tertiäre Erkrankung im strengen Sinne handelt, wenigstens gilt dies für die angeführten Fälle von Alt und Bagnier. Zum grossen Teil ist diese Unklarheit wohl auf die ungenauen Angaben der betreffenden Autoren nach dieser Richtung zu schieben. Wenn man bedenkt, dass die begleitende konjunktivale und episklerale Injektion auch bei den übrigen nichtsyphilitischen Formen der Skleritis graduell sehr verschieden ist, so kann man den Reizerscheinungen für die Unterscheidung zwischen sekundärer und (gummöser) tertiärer Syphilis der Sklera nur geringen Wert beimessen. Während sonst an den übrigen Körperteilen bei schwankender Diagnose das herdförmige, mehr tumorartige Gepräge und das nur vereinzelte Auftreten einer syphilitischen Affektion die Entscheidung zu Gunsten der Gumma treffen lassen, würden nach des Ref. Ansicht auch diese Merkmale bei der Skleritis zur Bestimmung des Stadiums keine Anwendung finden können. Denn die Skleritis bezw. Episkleritis tritt ja, unabhängig von der Ätiologie, meist herdförmig und gar

nicht selten in Form sehr prominenter und ziemlich scharf abgegrenzter Hügel auf.

In manchen zweifelhaften Fällen wird eben nur durch Berücksichtigung der etwa überstandenen oder noch vorhandenen syphilitischen Erscheinungen des übrigen Körpers eine Entscheidung gefällt werden können.

b) Tertiär-syphilitische Neubildung in der Sklera.

Motschulzky (80) will ein echtes Gumma der Sklera beobachtet haben. Er sah bei einem 26 jährigen Manne, der sich acht Monate vordem mit Syphilis infiziert hatte und am Brustkorbe links vom Sternum ein in Resorption begriffenes Gumma hatte, am untern äusseren Rande der Hornhaut des linken Auges eine prominente unverschiebliche, scharf begrenzte schmerzlose Geschwulst der Sklera von graurötlicher Farbe und nicht sehr fester Konsistenz; der an die Geschwulst angrenzende untere Teil der Hornhaut war getrübt. Bei entsprechend antispezifischer Behandlung war nach einem Monate an Stelle der Geschwulst eine kaum bemerkbare, etwas pigmentierte Vertiefung [1]).

Es verdient übrigens hervorgehoben zu werden, dass uns die Wirksamkeit des Jodkali allein gerade bei Skleritis nicht ohne weiteres den Schluss auf die syphilitische Natur des Prozesses gestattet. Jedenfalls giebt es Fälle, in denen Lues sicher auszuschliessen ist und die doch durch Jodkali scheinbar erheblich beeinflusst werden (Stöltzing) [2]).

In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist zu bemerken, dass Baas (10) nur geringe Gefässveränderungen in der Sklera fand. Er führt diesen spärlichen Befund auf den geringeren Gefässreichtum der Sklera zurück und glaubt, dass (wenigstens in seinen Fällen) die entzündlichen Veränderungen nur Folgeerscheinungen der Erkrankung der gefässhaltigen Uvea waren.

Cornea.

Keratitis parenchymatosa bei acquirierter Lues.

1. Häufigkeit des Auftretens bei Lues.

Während man früher glaubte, dass Hornhauterkrankungen bei acquirierter Lues nicht vorkämen, steht doch jetzt seit mehreren Jahren schon fest, dass auch bei acquirierter Lues die Hornhaut unter der Form einer parenchymatösen Keratitis erkranken kann.

---

1) Da mir diese Arbeit nur im Referat zugänglich war, vermag ich nicht anzugeben, ob begleitende entzündliche Erscheinungen seitens der Uvea in erheblicher Weise vorhanden waren.

2) Vgl. Stöltzing, Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Episcleritis periodica fugax. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 7.

Desvaux (30) glaubt[1]), dass bei acquirierter Lues die Kerat. parench. annähernd ebenso häufig vorkomme, wie bei hereditärer. Jedenfalls bildeten beide Formen der Lues zusammen weitaus die häufigste Ätiologie, nur gelinge es in 30 bis 50% der Fälle nicht, die Merkmale der Lues nachzuweisen. Nicht beistimmen kann man Desvaux in seiner Ansicht, dass die nicht auf Lues beruhenden Formen der Keratitis parenchymatosa meist insofern ein besonderes klinisches Bild darböten, als die Cornea nicht wie bei Lues beinahe gleichmässig undurchsichtig wird, sondern vom Rande her sich zu trüben beginnt und unregelmässig verteilte Flecken inmitten der allgemeinen Trübung aufweist. Denn auch die syphilitische Keratitis parenchymatosa pflegt doch gewöhnlich mit einer Trübung des Randteiles zu beginnen.

Nach Valude (121) giebt es bis jetzt ungefähr 40 Fälle von acquirierter luet. Kerat. parench. Valude selbst fügt einen eigenen Fall hinzu, wo die Erkrankung einseitig auftrat und erst auf Hydr.-Injektion heilte, nachdem sie zuvor trotz Jod- und Quecksilbereinreibungen fortgeschritten war. Wilbrand und Staelin (126) führen zwei neue und Wilbrand allein noch einen Fall aus seiner Privatpraxis an. Ausserdem geben sie eine von Grósz angelegte Tabelle an, welche das Verhältnis der hereditären zur acquirierten Lues bei der Keratitis parenchymatosa darstellt. Unter den 28 aufgeführten Autoren der Gróször Tabelle haben jedoch nur fünf im ganzen überhaupt Kerat. parench. bei Lues acquis. beobachtet, so dass vorläufig aus den wenigen berichteten Fällen von acquiriert luetischer Keratitis noch keine annähernd richtigen Schlüsse auf das prozentuale Verhältnis zu den Fällen mit hereditärer Lues gezogen werden können. Lawson (66) (Diskussion über Julers Fall) führt zwei Fälle an von Kerat. interst. bei acquirierter Syphilis; in dem einen folgte die Keratitis auf einen Schanker der Conjunctiva. Auch Lawson meint, dass Keratitis parenchymatosa bei acquirierter Lues häufiger sei, als man annehme.

2. Zeit des Auftretens.

Nach Trousseau (117) wird das weibliche Geschlecht infolge erworbener Lues von Keratitis parenchymatosa häufiger befallen, als das männliche. Die Zeit des Auftretens soll nach ihm zwischen Ende des ersten und Beginn des dritten Jahres nach der Infektion fallen. In dem Fall aus Wilbrands Privatpraxis trat die Keratitis schon ½ Jahr nach der Infektion auf.

Nach Juler (65) können Influenza und andere schwächende Krankheiten das Entstehen der Keratitis bei acquirierter Lues begünstigen.

[1]) Diese Annahme stimmt jedoch weder mit der allgemeinen noch im besonderen mit Desvaux' eigener Erfahrung überein; denn dieser Autor fand unter 51 Fällen 22mal hereditäre Lues, 12mal Tuberkulose, 11mal andere Allgemeinkrankheiten und 6mal keine nachweisbare Ursache.

Diagnostische Unterschiede von der Keratitis parenchymatosa bei hereditärer Lues.

Wilbrand-Staelin und Valude stimmen mit Trousseau darin überein, dass für die durch acquirierte Lues hervorgerufene Keratitis das einseitige Auftreten charakteristisch ist. Ferner soll nach Trousseau und Valude diese Form der Keratitis parenchymatosa entschieden geringere Neigung zur Vaskularisation haben, die sogar nach Valude ganz fehlen könne. Valude führt dies (geringere Vaskularis) auf den schnelleren Einfluss der antispezifischen Behandlung zurück, der sich ebenfalls nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren im Gegensatz zu dem höchst zweifelhaften Einfluss des Jodkali bei hereditärer Lues zeige. Wegen der geringeren Vaskularisation sind nach Valude auch die begleitenden Reizerscheinungen, Epiphora und Lichtscheu, nur gering. Die Prognose, insbesondere auch bezüglich der Recidive ist besser, als bei hereditärer Lues. Auch im Anschluss an eine Iritis kann sich bei acquirierter Lues eine partielle, interstitielle Keratitis entwickeln, die Valude auf eine degenerative Neuritis der Ciliarnerven zurückführt. Ähnliche Fälle von Hock und Szadek werden auch von Wilbrand citiert.

Histologischer Befund.

In zwei unter den sieben von Baas (10) histologisch untersuchten Augen mit acquirierter Lues hatte ebenfalls in vita eine parenchymatöse Keratitis bestanden, die ungefähr schon acht Wochen nach der Infektion sich entwickelt hatte. Die mikroskopische Untersuchung dieser Augen fand erst ungefähr sechs Jahre später statt, zu einer Zeit, wo die Entzündung längst abgelaufen war. Aus diesem Befund ist hervorzuheben:

„Im dem Cornea Parenchym einige tiefe Gefässe, welche meist kaum den Limbus überschreiten; an diesen Endothelwueherung, wenige Rundzellen in der Umgebung. Die fixen Hornhautzellen sind leicht vermehrt. Einzelne neugebildete Gefässe sind wegen des Zusammenhanges mit den Räumen des Canalis Schlemmii als venöse anzusprechen. Die Lamellen des Lig. pectinatum weisen eine reichliche Kernvermehrung auf, von dort ziehen einige Zellzüge unmittelbar vor die Descemetische Membran in die hintersten Lagen der Cornea; die Descemetische Membran selbst ist im ganzen normal."

Von besonderem Interesse ist an diesem Befunde das Fortbestehen der neugebildeten Gefässe, weil es der klinischen Schilderung von Hirschberg entspricht, der ja behauptet, dass dieselben nie ganz verschwinden und pathognomonisch für Lues seien. Jedenfalls waren hier schon mehrere Jahre seit Ablauf der Entzündung verflossen. Wir werden bei Besprechung der hereditärluetischen Veränderungen am Auge auf die Keratitis parenchymatosa noch ausführlicher zu sprechen kommen.

Gummata der Cornea.

Gummata der Cornea sind bisher nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet worden. Nach Hirschberg (vergl. Wilbrand-Staelin) kann die Hornhaut, welche zu den Bindesubstanzen gehört, aber keine Gefässe besitzt, nur dann Sitz von Gummiknoten werden, wenn sie zuvor durch syphilitische Entzündungen von einem neugebildeten Blutgefässe durchdrungen ist. Hirschberg selbst hat Gummata nur bei angeborener Lues beobachtet.

In den vorliegenden Berichtsjahren finden sich weitere Beobachtungen von Ring (95), der bei einem 12jährigen (hereditär syphilitisch?) Knaben Gummata in der Cornea und Iris unter Hg zur Heilung kommen sah und von Peters (88), der über drei weitere Fälle berichtet. In dem einen dieser drei Fälle trat die gummöse Keratitis in Form zahlreicher, kleiner Herde auf, in den beiden anderen Fällen dagegen in Form von isolierten Tumoren. Für die erste Form weist Peters auf die Schwierigkeit der Unterscheidung von gewöhnlichen Infiltraten hin, ausserdem würde die Diagnose noch oft durch den langsamen Heilungsverlauf erschwert; da die Hornhaut meist gefässlos sei, so wären die Heilungsbedingungen sehr ungünstige.

Iritis scheint meist zu fehlen, selbst bei grösseren Herden. Doch hält Peters das Fehlen oder Vorhandensein einer Iritis für die Diagnose ebensowenig für entscheidend, wie die Farbe und Grösse der Herde.

1. 60jähriger Mann. Vor 20 Jahren syphilitische Infektion, ungenügend behandelt. L. A. Das episklerale Gewebe ist in der Nähe des Limbus verdickt, ohne Auftreibungen. Angrenzende Cornea von einer unzähligen Menge kleiner und kleinster, rundlicher, weisser Herde durchsetzt; dieselben reichten bis in die centralen Teile, waren aber dort weniger dicht angehäuft, sodass die auf Scopolamin mittelweite Pupille deutlich sichtbar war. Keine Synechieen, keine Gefässe in der Cornea. Auf Jodkali Rückgang der entzündlichen Erscheinungen, die Herde selbst nahmen aber wieder zu.

Nach acht Wochen entlassen. Zwei Monate später Cornea in eine grauweisse Masse verwandelt, deren Zusammenhang aus kleinen Herden besonders an der Peripherie an einzelnen Stellen noch deutlich erkennbar. Centrale Partien geschwürig zerfallen in einer Ausdehnung von ca. $2^1/_2$ cm Durchmesser. Gefässbildung nur am Rande, Defekt enthielt auf seinem Grunde einzelne graue, bröckelige Massen. Patient hat Jodkali nur unregelmässig genommen, auf Veranlassung des Arztes habe er Unguentum cinereum eingerieben.

Peters glaubt, dass durch die Hg-Wirkung der rapide Verfall gummöser Produkte zustande gekommen war. In der That trat mit der Sistierung der Einreibungen und auf Jodkali-Verordnung sofort Stillstand des Zerfalles ein. Heilung, aber keine Aufhellung. Später Ektasie der Hornhaut mit Tensionssteigerung. Tod durch Apoplexie.

Die Diagnose wird gestützt durch den Nachweis der überstandenen Lues, sowie durch das Auftreten multipler Hirnstörungen kurz vor dem Tode, die im Verein mit der Gefässerkrankung (Apoplexie) als Ausdruck gummöser Veränderung angesehen werden kann. Gegen Tuberkulose spricht entschieden das Fehlen der Iritis.

Von den beiden anderen als isolierter Tumor auftretenden Fällen betraf der erste einen 50jährigen Patienten, der vor 24 Jahren Lues acquiriert hatte. Zuerst wurde ein kleiner Tumor diagnostiziert. Im oberen und unteren Quadranten fand sich eine schmutzigweisse, linsenförmige Prominenz ohne Gefässneubildung, ohne Iritis, $2^1/_2$ cm Durchmesser (etwa 2 mm vom Limbus). Am Limbus waren an der Nachbarstelle des Tumors vereinzelte Conjunctiva-Gefässe stärker gefüllt; verhältnismässig scharfe Abgrenzung.

Erst Kauterisation, dann Jodkali, danach Abflachung, aber erst Weitergehen der Infiltration nach dem Centrum. Rundlicher Hornhautfleck mit ziemlich scharfen Grenzen blieb zurück. Erst nach fünf Monaten abgelaufen. Langsamer Verlauf wegen der Gefässlosigkeit. Die Diagnose auf Lues wurde gestellt wegen der tumorartigen Beschaffenheit, des Fehlens der Iritis, Rückgangs auf Jodkali, der weisslichen Farbe und Fehlens der Gefässbildung.

Der zweite Fall von tumorartigem Gumma fand sich bei einem an kongenitaler Lues Leidenden:

„Unter lebhaften Reizerscheinungen trat im oberen Hornhaut-Abschnitt aus mehreren konfluierenden Herden parenchymatöse Infiltration, geringe Gefässbildung und geringe Iritis ein (einzelne Synechieen werden gesprengt). Die Infiltrate schoben sich wieder nach dem Centrum. Kleine Prominenz. Heilung nach subkonjunktivaler Sublimatinjektion und Jodkali. Frühere weisse Infiltrate durch rauchig-graue Trübung ersetzt.

Iris, Chorioidea, Retina, Nervus opticus.

Weitaus am häufigsten befällt die Syphilis im sekundären Stadium das Gebiet des Uvealtraktus und von diesem wieder wird am meisten die Iris betroffen.

Schwierigkeiten bei der Bestimmung des Stadiums der Lues.

Es wurde schon bei Besprechung der Skleritis hervorgehoben, dass eine Entscheidung, ob sekundäre oder tertiäre Lues vorliegt, zuweilen aus verschiedenen Gründen sehr schwer zu treffen sein kann und dass die Litteratur gerade in dieser Hinsicht grosse Lücken zeigt. In noch viel höherem Grade findet dieser Satz auf die syphilitischen Erkrankungen des Uvealtraktus oder besser gesagt des Augeninnern überhaupt statt (einschliesslich Opticus). Hier herrscht zum Teil noch grosse Unklarheit, so dass nach Ansicht manch Autoren z. B. die Chorio-Retinitiden vorwiegend im sekundären Stadium auftreten, während andere sie als tertiäre Erkrankung aufgefasst haben wollen.

Es liegt auf der Hand, dass die Unterscheidung zwischen sekundär und tertiär an und für sich bei Erkrankungen des Augeninnern, besonders des Hintergrundes, aus dem rein klinischen Aussehen der betreffenden Affektionen viel schwerer zu bewerkstelligen ist, als am übrigen Körper; die Knötchen in der Iris, die man sowohl bei sekundärer wie bei tertiärer Lues beobachten kann, sind nicht immer schon durch ihr Aussehen allein für dieses oder jenes Stadium charakteristisch. Gerade hier werden wir die Entscheidung nur durch eingehende Berücksichtigung der Nebenumstände, insbesondere der Zeit der Infektion und der event. gleichzeitigen oder früher vorhandenen Erscheinungen am übrigen Körper treffen können. Fehlen solche Symptome am übrigen Körper gänzlich, ist z. B. nur der Zeitpunkt der Infektion bekannt, dann wird sichere Entscheidung oft unmöglich sein. Gar nicht selten wird sich die konstatierte Lues an der Grenze vom II. und III. Stadium befinden und so ist schon daraus die oben erwähnte Verschiedenheit der Ansichten unter den einzelnen Autoren erklärlich.

Wenn so auch zugegeben werden muss, dass die diagnostischen Schwierigkeiten nach dieser Richtung häufig recht grosse sind, so muss auf der anderen Seite aber nochmals betont werden, dass die herrschende Unklarheit zum Teil auf die lückenhaften Angaben in den verschiedenen Krankengeschichten zurückzuführen ist, bezw. dass die Autoren nicht immer bei ihrer Mitteilung genügend auf diesen Gesichtspunkt ihr Augenmerk gerichtet haben.

Man weiss ja aus der Erfahrung, dass man sich bei Untersuchung und Behandlung der syphilitischen Augenerkrankung nicht weiter darum kümmert, um welches Stadium es sich handeln wird. Für die Therapie wird es in der Mehrzahl der Fälle auch gleichgiltig sein (besonders, da es sich ja gewöhnlich sicher nicht um spät tertiäre Formen handeln wird). Meist wird von den Ophthalmologen Hg und Jodkali gleichzeitig gegeben, besonders dann, wenn die Lues bisher, wie es gerade bei diesen Erkrankungen häufig ist, ungenügend behandelt wurde.

Iritis.

Häufigkeit der Iritis unter den Syphilitikern.

Was die Häufigkeit der Iritis bei Syphilitikern überhaupt anlangt, so erfahren wir, dass Wilbrand und Staelin unter ihren 200 Luetischen drei Fälle von Iritis (drei Augen) fanden, ausserdem noch bei einem Patienten Hyperämie der Iris mit Ciliarinjektion als Zeichen beginnender und bei zwei Patienten (drei Augen) hintere Synechieen als Zeichen abgelaufener Iritis feststellen konnten. In vier weiteren Fällen war Iritis mit Chorioiditis kompliziert. Es würde sich hieraus ein Prozentsatz für die nicht komplizierte luetische Iritis von 3% ergeben. Bei der Durchmusterung der Krankengeschichten von 14196 Luetischen der syphilitischen Abteilung fanden dieselben Autoren im ganzen 116 Iritiden d. h bei 0,8% aller Syphilitischen. Die Differenz im Prozentsatz erklärt sich zum grossen Teil dadurch (nach ihrer Auffassung), dass bei der Aufnahme des Status dieser 14,196 Fälle nur die wirklich bestehende Iritis, nicht aber beginnende und abgelaufene berücksichtigt worden ist. Fournier hat 3 bis 4%, Seggel 7,5% angegeben. Die systematische Untersuchung Luetischer von okulistischer Seite wird, wie Verfasser mit Recht sagen, stets einen höheren Prozentsatz ergeben. In der Wirklichkeit würden also mindestens durchschnittlich 3% aller Syphilitiker eine Iritis durchgemacht haben.

Nach einer Statistik von Haas (56) kamen in der Würzburger Augenklinik während der letzten 10 Jahre (1888/98) im ganzen 440 primär entzündliche Erkrankungen des Uvealtraktus vor, die sich folgendermassen verteilen:

264	Fälle	=	60 %	Iritis,
3	„	=	0,65 „	Cyclitis,
11	„	=	2,74 „	Iridocyclitis,
151	„	=	34,33 „	Chorioretinitis,
1	„	=	0,24 „	Irido-Chorioiditis,
9	„	=	2,04 „	Erkrankungen der ganzen Uvea.

Unter diesen 264 Fällen von Iritis waren nur 27 auf Lues zurückzuführen.

Im sekundären Stadium der Lues wurde von den Teilen des Uvealtraktus fast ausschliesslich die Iris befallen; im ganzen 16mal und zwar gleichzeitig mit Kondylomen, Angina, syph. Papeln am Körper u. s. w. Im tertiären Stadium kamen 6 Iritiden und 14 Chorioretiniden vor, endlich bei hereditärer Lues je drei Fälle von Iritis und Chorioretinitis, eine Iridocyclitis, eine Iridochorioiditis und ein Gumma der Chorioidea. In zwei weiteren Fällen von Iritis und sieben von Chorioretinitis konnte nicht genau festgestellt werden, um welches Stadium es sich handelte.

Verhältnis der syphilitischen zu den übrigen Ätiologien der Iritis.

Die erste Stelle in der Ätiologie der Iritis nimmt nach dieser Zusammenstellung von Haas die Tuberkulose ein (128 Fälle = 48,48 %. Doch scheint nur in dem kleineren Teile der Fälle die tuberkulöse Natur sicher nachgewiesen zu sein. Wenigstens steht bei 92 (oder 71,87 %) nur „Verdacht auf Tuberkulose".

Diese Zahlenangabe, nach welcher die Tuberkulose fast fünfmal soviel wie die Lues die Ätiologie für primäre Iritis abgeben soll, ist sehr auffallend und entspricht zum mindesten nicht der durchschnittlichen Erfahrung, der zufolge man für den grössten Teil der Iritiden syphilitischen Ursprung annimmt. Dabei darf man sich allerdings nach des Ref. Ansicht nicht verhehlen, dass die syphilitische Natur durchaus nicht immer erwiesen ist, sondern oft nur der Schluss aus zum Teil ganz unzuverlässigen Angaben und vor allem aus dem Erfolg der antispezifischen Kur gemacht wird. Immerhin geht aber aus den in der Wilbrand-Staelinschen Arbeit verzeichneten Litteraturangaben hervor, dass der durchschnittliche Prozentsatz der zweifellos syphilitischen Iritiden allein beträchtlich höher, als 10 % ist.

Die betreffenden Angaben lauten sehr widersprechend:

Coccius	46,6 %
Schubert	23,0 „
Albrand	23,7 „
Seggel	85,0 „ (!)
Mooren	8,1 „
Schaefer	7,8 „ .

Nach Wilbrand und Staelin dürfte man ein gutes Drittel bis die Hälfte aller Iritiden auf Syphilis zurückführen können. Auch nach des Referenten Ansicht dürfte diese Zahl der Wirklichkeit am meisten entsprechen.

Es ist sehr zu wünschen, dass auch in dieser Hinsicht mehr als bisher recht zahlreiche und recht genaue statistische Erhebungen angestellt werden. Dabei ist aber zur Sicherung der Diagnose besonders auf eine sorgfältige Anamnese und eingehende Körperuntersuchung Wert zu legen.

Schon früher wurde gesagt, dass auch nach den neuesten Mitteilungen das Stadium, in welchem eine Iritis auftrat, nicht immer genau bestimmt werden konnte. Auch wurden hierbei die verschiedenen Schwierigkeiten erörtert, welche sich einer solchen Bestimmung oft entgegenstellen.

Verschiedene Formen der syphilitischen Iritis.

Durch die Mitteilungen von Baas (10), Wilbrand-Staelin, Benoit (12 und Coppez (23) wird aufs neue klargelegt, dass die sogenannte „Iritis gummosa" zwar als echt tertiäre Form vorkommt, dass jedoch weitaus die meisten der mit diesem Namen belegten Fälle dem sekundären Stadium angehören. Ref. ist deshalb auch der Ansicht, dass man diejenigen der sogen. gummösen Fälle, die sich zweifellos als sekundäre erwiesen haben, allgemein „Iritis papulosa" oder „condylomatosa" benennen sollte.

Nach allgemeiner Erfahrung tritt allerdings gewöhnlich die Iritis im sekundären Stadium nicht in makroskopisch auffallender Knötchenform auf, sondern unterscheidet sich makroskopisch meist nicht von den Iritiden anderer Ätiologie. Bei genauerer (Lupen-) Betrachtung und ganz besonders bei histologischer Untersuchung erweist sich jedoch noch der grösste Teil dieser scheinbar einfachen Iritiden ebenfalls als „papulöse" (Benoit [10]). Auf Grund histologischer Befunde hält Baas es nunmehr für erwiesen, dass jede syphilitische Iritis mit Knötchenbildung einhergehe, auch wenn klinisch nichts davon wahrzunehmen sei. Trotz dieses histologischen Nachweises müssen wir wohl klinisch eine Trennung in einfach plastische und in knötchenförmige (kondylomatöse und gummöse) Iritis syphilitica beibehalten.

Die einfache Iritis specifica bietet, wie sich auch Wilbrand und Staelin äussern, an sich nichts Charakteristisches, unterscheidet sich in nichts von der Iritis anderer Ätiologie. Höchstens wäre die Häufigkeit der Komplikationen und das Überschreiten auf Nachbargebiete, sowie die Neigung zu Recidiven zu erwähnen. Referent ist der Ansicht, dass das letztere nicht als Merkmal angeführt werden kann, da z. B. die rheumatische Iritis sicher eher eine grössere Neigung zu Recidiven besitzt. Gessner (48) will häufig

Glaukomerscheinungen in der ersten Zeit einer syphilitischen Iritis beobachtet haben.

Zeit des Auftretens der syphilitischen Iritis. Gleichzeitige andere syphilitische Erscheinungen.

Die Erfahrung aller Autoren, unter denen in der Wilbrand-Staelinschen Arbeit Widder, Schubert, Badal, Fournier, v. Schröder aufgeführt werden, stimmt darin überein, dass die Iritis, die einfache plastische, zu den frühesten Symptomen der (sekundären) Lues gehört und am häufigsten innerhalb der ersten zwei Jahre nach der Infektion auftritt.

Nach Badal soll sie nie vor dem zweiten Monat nach dem Primäraffekt, am häufigsten sechs Monate danach entstehen, die Hälfte der Fälle trete im ersten Jahre auf, das Drittel im zweiten und der Rest in den folgenden 30 Jahren.

Meist scheint die Iritis im Frühstadium der Syphilis gleichzeitig mit syphilitischen Exanthemen aufzutreten. Wilbrand und Staelin fanden bei ihren sechs Fällen von Iritis zweimal ein papulöses Syphilid auf der Haut, viermal Schleimpapeln auf den verschiedenen Schleimhäuten. Nach v. Schröder (in derselben Arbeit von Wilbrand-Staelin erwähnt) sollen in 75% aller (meist im ersten Jahre) beobachteten Fälle gleichzeitig papulöse Exantheme sich gezeigt haben. Über das Zahlenverhältnis der (drei) einzelnen luetischen Iritisformen zu einander sind die Angaben recht verschieden und es wird hierbei zum Teil nur das Verhältnis der einfachen zu der knötchenförmigen, sogen. gummösen Iritis berücksichtigt, nicht überall aber auch weiterhin eine Trennung zwischen sekundär (papulös) und tertiär (gummös) im engeren Sinne vollzogen.

Zahlenverhältnis der einzelnen spezifischen Iritisformen zu einander.

Während Wilbrand und Staelin nach den früheren Krankengeschichten der dermatologischen Station des A. A.-K. zu Hamburg unter 14196 nur 23 sogen. gummöse Iritiden, also 2,1% der Fälle syphilitischer Iritis, fanden, tritt nach Gessner (48) die Iritis (im Frühstadium) als charakteristische Iritis papulosa in ca. **15**% der Fälle auf. Diese Zahl würde den früheren Angaben von Widder (vergl. Wilbrand-Staelin, Benoit, Baas), nach dem sogen. gummöse Iritis eine Lokalisation der Frühperiode der Syphilis ist und 17 bis 20% aller Fälle ausmacht, am nächsten kommen.

Benoit (12) sah 14 Fälle spezifischer Iritis (die häufigste Form, die sogen. einfache, plastische Iritis, fand dabei keine Berücksichtigung und deshalb ist

hieraus kein Schluss auf das erörterte prozentuale Verhältnis zu machen), welche 11 mal unter dem Bilde von Tumoren, 3 mal nur unter dem Bilde einer Anschwellung auftraten. Unter diesen elf Fällen waren fünf mehr als drei Jahre nach der Infektion entstanden, 2 mal bestanden gleichzeitig andere tertiäre Erscheinungen, 3 mal frühere einfache Iritis (also erwiesen tertiäre nur zwei). In fünf anderen Fällen ist der Tumor $2^1/_2$ bis 6 Monate nach der Infektion erschienen, stets in Verbindung mit anderen Sekundär-Erscheinungen und in einem von diesen fünf Fällen war schon früher eine Iritis simplex auf dem anderen Auge vorhergegangen. Der letzte (11. Fall) wird von Benoit ausführlich beschrieben; hier war es zum Zerfall des sogen. Gummas gekommen, was bei den übrigen tumorartigen Iritiden nicht eingetreten war:

„36 jähriger Mann kam drei Monate nach der syphilitischen Infektion in Benoits Behandlung wegen einer Iritis simplex (mit Pupillarmembran); gleichzeitig bestand ein Hautsyphilid. Nach vier Wochen Heilung bis auf eine Synechie. S. = $^5/_{12}$.

Etwa drei Monate später Plaques muqueuses, allgemeine Anämie, Iritis, Gumma am unteren Pupillarrand, Fortschreiten auf den Umkreis der Pupille (Tension erhöht). Graugelbe Flecken an der Hinterfläche der Cornea, in der Mitte pigmentiert, Gumma abscediert in die vordere Kammer, Hypopyon. Zunehmende Verschlechterung des Visus.

Aus der beigegebenen histologischen Beschreibung ist hervorzuheben, dass sich im Centrum des gummösen Tumors eine ausgedehnte Abscess-Lakune vorfand mit entleertem Inhalt, die hauptsächlich von Rundzellen umgeben war; ausserdem fanden sich in der Umgebung der Höhlenwandung Eiterzellen, grosse epitheloide und Riesenzellen von Langhansschem Typus vor. Die periphere Partie war aus mehreren Schichten von Spindelzellen zusammengesetzt. Im vorderen Teile des Tumors zeigten sich neugebildete Gefässe, die zum Teil sehr dickwandig und infolge von Endarteriitis obliteriert waren. Das Bindegewebe, welches den Tumor umgab, setzte sich sowohl auf die vordere Irisfläche, wie zwischen Iris und Linse fort.

Corpus ciliare, Pars ciliaris retinae und die äquatorialen Teile der Retina waren von einem entzündlichen Ödem befallen.

Ob es sich im vorliegenden Falle um ein wirkliches Gumma gehandelt hat, ist nach des Ref. Ansicht nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Die Zeit des Auftretens (ca. 6 Monate nach der Infektion) kann uns hier nur wenig Aufschluss geben. Denn wiewohl im allgemeinen sechs Monate nach der Infektion noch das sekundäre Stadium vorliegen dürfte, so giebt es andererseits doch sicher einwandsfreie Luesfälle (gewöhnlich sehr schwer verlaufende), bei denen schon im ersten Jahre Tertiärerscheinungen auftreten. (Vergl. die noch zu besprechenden Gummata des Ciliarkörpers von Cargill [20] und Juler [66], wo die Iritis schon zehn bezw. drei Monate nach der Infektion mit tertiären Hauterscheinungen zur Beobachtung kam).

Gegen die tertiärsyphilitische Natur sprechen (meines Erachtens) die gleichzeitig beobachteten Plaques muqueuses, vorausgesetzt, dass damit wirklich die gewöhnlichen oberflächlichen Schleimhautulcerationen der sekundären Periode gemeint sind.

Dem histologischen Befunde nach scheint die Annahme einer tertiären Affektion gerechtfertigt zu sein. Doch darf hierbei nicht vergessen werden, dass z. B. Riesenzellen (auch Langhanssche) in allen Stadien der Lues

beobachtet sind, nur die central gelegene, angedeutete Degeneration dürfte allerdings für die Diagnose „Gumma“ entscheidend sein.

Gummata der Iris werden ferner noch von Ramsay (93) und Despagnet (29) bekannt gegeben. In Despagnets Fall war die Iritis gummosa mit einem Bluterguss in die vordere Kammer und Infiltration der Cornea verknüpft.

Der betreffende Kranke hatte angeblich vor 23 Jahren sich luetisch infiziert und darauf, anscheinend einige Monate vor dem Eintreten der Iritis, sich reinfiziert. Der letzte Schanker soll, ohne Spuren zu hinterlassen, ausgeheilt sein. Es bestand aber wieder ein syphilitisches Exanthem.

Sitz der Kondylome bezw. Gummata der Iris.

Benoit (12) bestätigt die allgemein herrschende Erfahrung, dass die syphilitischen Knötcheneruptionen (auf der Iris) immer nur die Iriswurzel oder den Pupillarrand, aber niemals die sogen. intermediäre Gegend befallen.

Nach dem genannten Autor betreffen die in der Spätperiode auftretenden mehr die Wurzel, während die der Frühperiode den Pupillarrand bevorzugen. Nach Deutschmann (32) sind die in der Sekundärperiode auftretenden Papeln der Iris fast immer multipel (in einem Falle von Deutschmann drei konfluierende Kondylome der Iris), während Gummata der Iris stets in der Einzahl auftreten. Benoit sah dreimal im Verlaufe einer Iritis eine Anschwellung der Pupillarzone in der Gegend der Krypten. Bei seinen eigenen Beobachtungen in der Sekundärperiode zeigten die Erhebungen aber nie das Aussehen eines wirklichen Tumors, sondern gingen allmählich in das benachbarte Gewebe über.

Klinische und anatomische Schwierigkeiten der Unterscheidung swischen Papeln und Gummen der Iris.

Benoit kommt zu dem Schluss, dass weder das pathologisch-anatomische noch das klinische Bild immer eine genaue Unterscheidung der syphilitischen Geschwülste in Kondylome und Gummata gestattet. „Eine einfache Iritis kann mit Knötchen einhergehen, ohne eine (makroskopisch sichtbare) Erhebung auf der Iris hervorzurufen. Bei beträchtlicher Grösse entsteht ein Tumor, der dann als Gumma bezeichnet wird, wenn er degeneriert. Früher wurde die Degeneration als Charakteristikum des Gummas angegeben. Benoit weist darauf hin, dass die Degeneration nur eine Stufe der Entwickelung darstellt:

„Im Beginn der Entwickelung ist das sogen. Gumma iridis sehr reich an Gefässen und ausserdem durch eine Schicht hyperämischen Irisgewebes bedeckt, infolgedessen hat ein solches Knötchen ein rötliches bezw. rotbraunes Aussehen und es kann klinisch gar nicht entschieden werden, ob es sich um eine Papel oder ein wirkliches Gumma handelt.

Bei weiterem Wachstum wird die Infiltration stärker und die Gefässe werden komprimiert, infolgedessen nimmt das Produkt eine mehr gelbe Farbe an; schliesslich tritt infolge schlechter Ernährung Zerfall ein und der Knoten erscheint grau."

Nach Benoit wird der Knoten eine mehr oder weniger vollständige Entwickelung haben, je nach dem Grad der Malignität der Infektion und der Widerstandsfähigkeit des Individuums. Er glaubt, dass es sich um dieselbe Läsion bei dem Produkt im Früh-(Sekundär-)Stadium und im tertiären Stadium handelt. Sind die Knötchen klein und gefässreich, so imponieren sie als Kondylome, während man die grösseren, dickeren als Gummata auffasst.

Wenn man Benoit auch zugeben muss, dass eine Unterscheidung sowohl in klinischer, wie in pathologisch-histologischer Hinsicht oft unmöglich ist, so dürfen wir eine Trennung in sekundäre und tertiäre Knötcheneruptionen trotzdem nicht ganz fallen lassen.

Auch nach Baas, der sieben Bulbi (von vier Patienten) histologisch untersuchte, die sämtlich früher an Iritis gelitten haben, ist eine Entscheidung sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch oft nicht leicht zu treffen, ob eine sogen. „gummöse" Iritis wirklich dem tertiären Stadium angehört. Er ist der Meinung, wie Ref., dass im zweifelhaften Falle uns die klinischen Erscheinungen des übrigen Körpers oft am ehesten Aufschluss geben können. „Vieles, was früher als Gumma der Iris bezeichnet wurde, müssen wir jetzt als Papel oder Kondylom auffassen, sofern die Gebilde zur Zeit sonstiger, unzweifelhaft sekundärer Erscheinungen, oder gar vor den letzteren auftreten, wie das für meinen ersten Fall gilt."

Von den anatomischen Veränderungen, die man bei den syphilitischen Produkten finde (vier Fälle, in denen sämtlich früher Iritis bestanden hatte), „rundzellige Exsudation, Wucherung der Elemente des Gewebes, event. mit Bildung von Riesenzellen, Neubildungen an und von Blutgefässen, fettige Degenerationen", können nach Baas höchstens die beiden letztgenannten Veränderungen zur Entscheidung der Diagnose beitragen. Ausgesprochene Degenerationen sind sicher tertiär.

Auch Coppez (23) hält die Degeneration für ein Charakteristikum des Gummas im Gegensatz zur Papel, die sich resorbiere. Daneben will aber auch er besonders das Alter der Syphilis berücksichtigt wissen.

Baas stellt fest durch kritische Beleuchtung der Fälle aus der einschlägigen Litteratur, dass bisher nur wenige einwandsfreie tertiäre (gummöse) Iritiden bekannt gegeben sind.

(Diese Thatsache ist zuerst durch Widder ausgesprochen worden.)

Pathologisch-anatomische Befunde.

Bei sämtlichen der von Baas selbst histologisch untersuchten Fälle hatte im Sekundärstadium eine Iritis bestanden. Baas konnte durch seine Untersuchungen die zuerst von v. Michel vertretene Anschauung, dass das Ursprüngliche der syphilitischen Erkrankung der Iris und des Ciliarkörpers die Gefässerkrankung sei, bestätigen. In Übereinstimmung mit v. Michel und anderen Autoren, fand er zum Teil sehr hochgradige charakteristische Veränderungen, besonders an der Intima, von denen die rundzelligen Exsudationen und hyperplastischen Prozesse des Gewebes abhängig waren. Nach Baas' Beobachtungen kämen einesteils knötchenartige Veränderungen an beliebigen Stellen der Iris vor, anderenteils zeigt sich eine Lokalisation der Wucherungsvorgänge in der Sphinkter- und Ciliarzone, sowie in der vorderen Grenzschicht.

Im Gegensatz zu den bisherigen pathologischen Befunden der Litteratur handelt es sich in den von Baas untersuchten Präparaten nicht um frische Veränderungen, sondern um ältere Stadien. Trotzdem bestanden zum Teil noch entzündliche Veränderungen fort. Ausserdem war aber eine diffuse Bindegewebsvermehrung eingetreten. Hiernach ist also der Ausgang der Iritis eine Sklerosierung des Gesamtgewebes, nicht nur eine solche der Gefässwände. Auffallend stark waren die sklerotischen Degenerationen des Gewebes und der Gefässe an den Ciliarfortsätzen.

Durch das langjährige Fortbestehen auch der entzündlichen Veränderungen erklären sich die verhältnismässig häufigen Recidive einer Iritis specif. besonders bei ungenügender Behandlung.

Erkrankungen des Ciliarkörpers.

Wie wohl der Ciliarkörper in anatomischem Sinne wohl bei jeder heftigen, also speziell auch luetischen Iritis beteiligt ist, so pflegen wir doch klinisch nur von einer Iridocyclitis zu sprechen, wenn die Iritis unter dem Bilde der Iritis serosa auftritt. Nach der Erfahrung der meisten Kliniker spielt jedoch gerade für diese Form der Iritis die Lues und besonders die erworbene als ätiologisches Moment eine nur unbedeutende Rolle, abgesehen natürlich von den Fällen von Keratitis parenchymatosa, wo ihre Erscheinungen wohl nur selten vermisst werden.

Nur nach Schubert ist, wie wir aus der Wilbrand-Staelinschen Arbeit erfahren, von den Fällen der Iritis serosa der grösste Teil syphilitischen Ursprungs.

Wenn eine Iritis luetica mit Knötchenbildung einhergeht, mögen es nun kondylomatöse oder gummöse sein, so werden sich die Knötchen selbstver-

ständlich auch häufig in bezw. auf dem Corpus ciliare vorfinden. Aber eine knötchenförmige, bezw. gummöse Cyclitis wird erst dann unser klinisches Interesse ganz besonders in Anspruch nehmen, wenn der bezw. die Knoten eine gewisse Grösse erreicht haben und sich als solche zu erkennen geben, sei es nun, dass sie durch Sklera durchschimmern bezw. durchbrechen, oder sei es, dass sie in die vordere Kammer hineinwachsen.

Bei den syphilitischen Neubildungen des Corpus ciliare wird es noch viel schwerer, ja geradezu unmöglich sein, aus dem blossen Aussehen klinisch zu entscheiden, ob zweites oder drittes Stadium vorliegt. Hier kann einzig nur die Berücksichtigung der übrigen Erscheinungen zur richtigen Diagnose führen. So kommt es auch, dass nur wenige der als Gummata des Corpus ciliare beschriebenen Fälle als echt tertiäre Produkte angesehen werden dürfen.

In den Berichtsjahren 1897/98 sind eine Papel des Corpus ciliare von Coppez und je ein Gumma des Ciliarkörpers von Gasparinni (49), von Juler (66) und Cargill (20) bekannt gegeben.

Für Cargills Fall ist es dem Ref. wahrscheinlich, dass es sich um schwere sekundäre und nicht tertiäre syphilitische Neubildungen handelt (nur Gasparinnis Fall scheint zweifellos tertiär zu sein, der von Juler nur wahrscheinlich).

1. Cargills Fall.

24jähriger Heizer hat 1894 Schanker acquiriert. 1/2 Jahr darauf rechtes Auge entzündet, 10 Monate nach dem Initialaffekt in das Spital aufgenommen. Heftige Iritis und Abnahme des Sehvermögens, dunkelrote Geschwulst, 6—7 mm breit nach oben vom Limbus und 5—6 mm nach unten. Blumenkohlähnliches Gewächs in der vorderen Kammer. Tn. — 2.

14 Tage später unter Hg-Jodkali Besserung. 1/2 Jahr darauf noch blauschwarze Färbung der Sklera. Besserung des Visus. Bulbus schien etwas geschrumpft zu sein (?), aber Tension normal.

Sowohl die kurze Zeit nach der Infektion, wie die rasche Besserung auf HgJK lassen eine tertiäre Syphilisaffektion als nicht wahrscheinlich erscheinen.

Bei Gasparinnis Patient wurde schon zehn Jahre nach der Infektion zuerst eine gelbliche, später bläuliche. leicht ektatische Stelle an der äusseren Sklera bemerkt. Das Gumma ragte als 3—4 mm breite grauweise Masse vom Iriswinkel in die vordere Kammer hinein. Heilung durch Hg. Die tertiäre syphilitische Läsion des Ciliarkörpers, die von Juler veröffentlicht ist, hatte folgende Krankengeschichte.

Schwerer Fall von Syphilis; schon zwei Monate nach dem Auftreten des Primäraffektes Rupia-Geschwüre (?). 14 Tage später Iritis, erst an dem einen, dann an dem anderen Auge. Patient liess sich nicht behandeln. Darauf Übergang in Iritis gummosa. Trotz antispezifischer Behandlung entwickelte sich bedeutendes Ciliarstaphylom; nochmals merkuriell behandelt, nachdem auf dem anderen Auge ebenfalls Ciliarstaphylom sich entwickelt hatte. Kniegelenkserguss. Fibula-Gummata. Intermittierende Temperatur. Dann allmählich Rückgang des Staphyloms. Pupillarmembran, vortäuschend ein Kolobom nach oben. Links erst später Rückgang des Staphyloms, blaue Verfärbung der Sklera, periphere Chorioideal-Atrophie. Durch die

Narbenkontraktion entstand Astigmatismus, während vorher mit ziemlicher Sicherheit kein Astigmatismus bestanden hat. Besserung des Sehvermögens mit Korrektion. R. $^6/_{24}$, L. $^6/_9$.

Dieser Fall scheint in der That einer von den seltenen Fällen zu sein, bei denen schon früh im ersten Jahre schwere tertiäre Erscheinungen auftreten und zwar scheint hier wirklich der Übergang vom sekundären (Iritis) zum tertiären Stadium (Fibula-Gumma und Iritis gummosa) unter der Behandlung beobachtet worden zu sein.

Der Coppezsche (23) Fall wird von dem Autor selbst als Papel angesehen. Ref. möchte jedoch in diesem Fall eine früh aufgetretene tertiäre Erscheinung nicht für ausgeschlossen halten, einmal wegen der bereits ausgesprochenen, besonders mikroskopisch nachweisbaren Zerstörung des Ciliarkörpergewebes und ferner wegen des so gut wie vollständig fehlenden Einflusses der Therapie:

„43 jähriger Mann, November 1896, syphilitische Infektion. Februar 1897 Roseola papulosa am Körper und linksseitige Iritis. Trotz energischer antisyphilitischer Behandlung keine Heilung. April 1897 Pupillarverschluss. Hypotonie. Starke Kachexie, intramuskuläre Hg-Injektionen. Zunehmendes Exsudat in der vorderen Kammer, dann subkonjunktivale Sublimatinjektion und Besserung (Mai). Bald frische Exsudate an der Iriswurzel. Irisvaskularisation. Buckel am äusseren oberen Limbus. Durchbruch durch die Sklera. Bildung einer bläulichen Narbe, in die die Iris mit eingezogen wurde. Amaurose. 23. Juli Enukleation.“

Der beigegebene mikroskopische Befund lautet:

(Iridocyclitis syphilitica mit Papel des Ciliarkörpers.) Kleine Rundzelleninfiltration der Ciliarfortsätze. Trümmer des Ciliarmuskels. An Stelle der Ciliarzone der Retina ein Herd von kleinen Rundzellen. Sklera erheblich verdünnt ($^1/_4$ der normalen Dicke). Hinter der Ora serrata Suprachorioidea ödematös. Der ödematöse Bezirk hat die Ausdehnung bezw. Form eines Bezirks, der die fehlende Sklera ersetzen will. Das Ödem grenzt an die Papel. Blutgefässe dilatiert, grosse Extravasate. Die Sklera ist durch Züge junger Zellen aufgelockert und weist keine eigentliche Ruptur auf, sondern es handelt sich um eine Pigmentwanderung durch die Sklera bis in die Episklera. Die Iris zeigt hauptsächlich narbige Veränderungen, bestehend in bindegewebiger Sklerosierung des Gewebes, aber an einzelnen Stellen, besonders zwischen Pigmentschicht und Linsenkapsel, findet sich noch entzündliches Exsudat. Die Arterien zeigen ausgesprochene Endarteriitis obliterans, zum Teil mit hyaliner Degeneration der Wandungen. Auf der Hinterfläche der Iris finden sich kleine Knötchen von embryonalen Zellen. — Der Glaskörper ist organisiert. Chorioidea und Retina sind in gleichem Masse ergriffen. Infiltration und kleine Hämorrhagien. Die abgelöste Retina ist durch fibrinöses Exsudat von der Chorioidea getrennt.

Differentialdiagnose der syphilitischen Neubildungen des Ciliarkörpers.

Cargill und Coppez weisen auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hin, welche die syphilitischen Neubildungen des Corpus ciliare verursachen können.

Einmal können sie leicht mit anderen Tumoren, speziell mit dem Sarkom des Ciliarkörpers selbst verwechselt werden. Dann aber können auch subkonjunktivale, episklerale bezw. sklerale Neoplasmen vorgetäuscht werden; derartige Irrtümer sind nicht selten vorgekommen und Panas ist der Meinung, dass viele scheinbar syphilitische Episkleritiden in Wirklichkeit

syphilitische Produkte des Ciliarkörpers sind oder auch umgekehrt derartige Tumoren für Ciliarkörper-Neoplasmen gehalten werden.

Zur Unterscheidung zwischen Sarkom und Syphilom des Ciliarkörpers wird von Cargill ausgeführt, dass das Sarkom ein langsameres Wachstum zeige und häufig von Tensionssteigerung begleitet sei.

Nach Nitot (erwähnt von Cargill [20]) sollte jeder Tumor des Ciliarkörpers bei syphilitischen Individuen als „gummaverdächtig“ angesehen werden und jeder Tumor des Ciliarkörpers bei nichtsyphilitischen Individuen sei sicher Sarkom oder Tuberkulose.

Wie häufig diagnostische Irrtümer bei Papeln bezw. Gumma des Ciliarkörpers vorgekommen sind, geht aus einer Zusammenstellung der bisherigen Fälle der Litteratur hervor, die Coppez am Schlusse seiner Arbeit giebt:

1. Papeln des Corpus ciliare als solche von den betr. Autoren bezeichnet. — 4 Fälle.

2. Papeln des Corpus ciliare als Gummata diagnostiziert von den betr. Autoren bezw. ihren Berichterstattern. — 16 Fälle.

3. Nicht näher bestimmte oder schlecht diagnostizierte Gommes exceptées, in Wirklichkeit Papeln des Ciliarkörpers. — 9 Fälle.

4. Gummata des Ciliarkörpers:

   a) als solche von dem betr. Autoren diagnostiziert. — 4 Fälle;

   b) Gumma praecox des Corpus ciliare. — 3 Fälle.

5. Gummata des Ciliarkörpers nicht genau bestimmt oder schlecht diagnostiziert durch die Autoren. — 6 Fälle.

6. Zweifelhafte Fälle (ob Papel oder Gumma wegen fehlender Kennzeichen). — 12 Fälle.

7. Fälle, wo syphilitischer Tumor des Ciliarkörpers diagnostiziert wurde und in Wirklichkeit der Tumor von anderen Teilen des Auges herstammte. — 4 Fälle (meist subkonjunktivale Tumoren).

Pathologisch-anatomische Befunde.

Die pathologisch-histologischen Veränderungen des Ciliarkörpers sind, wie aus den Beschreibungen von Baas und Coppez hervorgeht, im wesentlichen dieselben, wie in der Iris. Wenn wir von den syphilitischen Neoplasmen absehen, so ist also auch im Ciliarkörper das Wesentliche und Ursprüngliche eine hochgradige Gefässerkrankung, eine Peri- und Endarteritis obliterans.

Auch hier fanden sich in allen Präparaten knötchenförmige Entzündungsherde auf den Ciliarfortsätzen und ferner (besonders in den alten Fällen von Baas) eine diffuse Vermehrung des Bindegewebes und seiner Kerne, besonders an den Ursprüngen der Ciliarfortsätze. Baas fand die sklerotische Degeneration am stärksten an den Gefässen der Ciliarfortsätze.

Von Bedeutung ist in der Baasschen Beschreibung, dass er eine ein- einleuchtende Erklärung für die Herkunft der Glaskörpertrübungen (aus den Gefässen des erkrankten Ciliarkörpers) giebt:

Während im normalen Zustande die Pars ciliaris retinae undurchgängig für geformte Elemente ist, fand nämlich Fuchs bei syphilitischer Cyclitis, entsprechend jedem knötchenförmigen Entzündungsherde des Ciliarkörpers auf der inneren Oberfläche desselben Rundzellen aufgelagert, welche durch die teils degenerierte, teils unveränderte Pars ciliaris retinae hindurchgewandert waren. In vermehrter Zahl treten die Wanderzellen in den Glaskörper über, bleiben nun entweder in den vorderen Partien desselben liegen oder begeben sich weiter nach hinten.

Chorioidea-Retina. Nervus opticus.

Es erscheint dem Ref. zweckmässig, die syphilitischen Erkrankungen der Chorioidea und Retina zum Teil gemeinsam zu betrachten, weil meist beide Membranen anatomische Veränderungen zeigen, sowohl bei den klinisch als Chorioiditis, wie bei den als Retinitis aufgefassten Erkrankungen.

In klinischer Hinsicht bieten die vorliegenden Mitteilungen von Baas (9), Wilbrand und Staelin (128) und Nagel (83) betreffend Chorioiditis bezw. Chorioretinitis nichts wesentlich Neues.

Formen der Chorioiditis syphilitica.

Durch die Wilbrand-Staelinsche Zusammenstellung wird aufs neue bestätigt, dass die bei weitem häufigste Form der klinisch diagnostizierten syphilitischen Chorioiditis die von Förster beschriebene ist, deren Wesen in staubförmigen Glaskörpertrübungen, Hemeralopia, Herabsetzung der centralen Sehschärfe, zonulären Gesichtsfelddefekten und Photopsien beruht. Wie schon Förster selbst hervorhob und zum Beweis dafür anführte, dass es sich hier primär und hauptsächlich um eine uveale Erkrankung handelt, — ist diese Chorioiditis sehr häufig mit Iritis verbunden und neigt sehr zu Recidiven.

Bei dieser Form sind im Beginn bekanntlich gar keine chorioidealen Veränderungen ophthalmoskopisch erkennbar (und deshalb ist sie vielfach fälschlich als Retinitis aufgefasst), sondern lediglich eine Trübung in der Gegend des hinteren Poles, hervorgerufen hauptsächlich durch eine mehr oder minder dichte — meist allerdings staubförmig feine — Glaskörpertrübung.

Erst später, nach Aufhellung (ein vollständiges Verschwinden der Glaskörpertrübung soll nach Förster nur in den seltensten Fällen vorkommen) dieser Trübung pflegt man dann auch feine, meist gruppenweise zusammenstehende hellgelbe oder weissliche chorioiditische Herde, besonders in der Umgebung der Makula zu sehen.

Die ophthalmoskopische Veränderung der Retina besteht zumeist nur in geringer Trübung und bisweilen stärkeren Füllung der Retinavenen.

Im weiteren Verlaufe dieser syphilitischen Erkrankung kann es dann einerseits zu ausgedehnter Chorioiditis und retinaler Atrophie, speziell des chorioidealen Pigmentblattes, fortschreitender Pigmentwanderung auf der anderen Seite und hochgradiger Verengerung der Gefässe, kurz zu dem bekannten Bilde der sogenannten Chorio-Retinitis kommen, welches der Retinitis pigmentosa sehr ähnlich sein kann, auch hinsichtlich knochenkörperartiger Anordnung des Pigmentes. Doch pflegen derartige hochgradige Veränderungen, wie schon Förster hervorgehoben hat, erst ziemlich spät (Jahre nach dem ersten Auftreten) und im Anschluss an mehrere Recidive sich zu entwickeln.

Ausser dieser häufigsten, fast ausschliesslich bei Syphilis vorkommenden Form der Chorioiditis erkrankt die Chorioidea natürlich auch zuweilen in Form einzelner chorioiditischer Herde.

Wilbrand und Staelin beobachteten unter 200 Fällen diese letztgenannte Form einmal, lassen es aber dahingestellt, ob dieser Fall mit der Lues in Zusammenhang gebracht werden soll[1]).

Wilbrand erwähnt, dass er öfters bei Fällen schwerer Gehirn- und Eingeweidelues neben neuroretinischen Affektionen auf vereinzelte, kleine disseminierte (1/4 bis 1/2 papillengrosse) gelbliche chorioiditische Herde mit einem einzelnen Pigmentpunkt in der Mitte gestossen sei (meist in der Peripherie oder den wirklichen Gesichtsfeldzonen gelegen.

Bezüglich der sogen. Chorioiditis disseminata halten Wilbrand und Staelin den Zusammenhang mit der syphilitischen Ätiologie noch nicht für erwiesen, da der Nachweis der Lues in diesen Fällen nur selten geführt werden könne.

Häufigkeit der Chorioiditis unter Syphilitikern.

Im ganzen betrug der Prozentsatz für die Chorioiditis unter den luetischen Individuen überhaupt nach der Untersuchung dieser Autoren für die Förstersche Form allein 2 %.

Aus den bisherigen Litteraturangaben ergiebt sich als Prozentsatz der Chorioiditis unter den syphilitischen Augenerkrankungen: durchschnittlich 20 %.

Zeit des Auftretens.

Nach Wilbrand und Staelin (128) sowohl, wie nach Baas (10) ist die Chorioiditis fast ausschliesslich eine Erkrankung des sekundären Stadiums.

---

[1]) Dass derartige Herde übrigens nicht so ganz selten im vordersten Abschnitt der Chorioidea sich entwickeln, ist jetzt allgemein bekannt, besonders seitdem durch E. v. Hippel darauf hingewiesen wurde, dass dieselben fast nie bei der Keratitis parenchymatosa vermisst werden und wahrscheinlich stets dieser Erkrankung vorangehen.

Auch nach Förster soll sie gewöhnlich im spät sekundären, nur selten im Anfang des tertiären Stadiums vorkommen.

Baas schliesst dies nicht nur aus den übrigen gleichzeitig klinisch auftretenden Körpererscheinungen und dem Zeitpunkt der Infektion, sondern auch aus den histologischen Befunden, die niemals degenerative Veränderungen erkennen liessen.

Überhaupt sei bisher ein einziger Fall von gummöser Aderhautentzündung durch Schöbl bekannt gegeben worden, der auch mikroskopisch innerhalb der grossen Auftreibungen einen Zerfall der Zellenbestandteile nachweisen konnte.

Die grösste Zahl der Chorioiditiden soll acht Monate nach der Infektion auftreten und eine Komplikation der Chorioiditis mit Iritis sei häufiger als umgekehrt. Im Gegensatz hierzu stehen die Angaben von Haas (56), welche sich auf eine Zusammenstellung aus der Würzburger Klinik in den letzten zehn Jahren beziehen. Danach wären unter 151 Fällen von Chorioiditis überhaupt nur 25 syphilitischen Ursprungs und unter diesen trat nur eine im sekundären, dagegen 16 im tertiären Stadium auf.

Diese Angaben sind jedoch zu ungenau, um Anspruch auf absolute Zuverlässigkeit zu haben.

Retinitis.

Diejenigen Fälle der vorliegenden Berichtsjahre, deren ophthalmoskopische Diagnose „Retinitis syphilitica" lautete und die als solche beschrieben wurden, gaben sich sämtlich klinisch (ophthalmoskopisch) als Folgen einer retinalen Gefässerkrankung zu erkennen.

Wilbrand und Staelin fanden eine selbständige Erkrankung der Retina klinisch nur in einem Falle:

„Bei einem 63jährigen Individuum war eine deutliche Erkrankung der Netzhautgefässe vorhanden (Kaliberveränderungen, geschlängelte Venen, Trübung der Papille), auf deren Weiterentwickelung vielleicht ein schon vor der Infektion vorhanden gewesener atheromatöser Zustand degenerierend eingewirkt haben mochte.

Die Erkrankung trat 32 Wochen nach der Infektion auf, der Retinitis war eine Iritis vorangegangen, staubförmige Glaskörpertrübungen fehlten." Es ist deshalb nicht sicher, ob die primäre Erkrankung nicht doch auch im Uvealtraktus zu suchen ist. Es lag also wohl sekundäres Stadium vor.

Gleichfalls um Primär-Erkrankungen der Netzhautgefässe handelte es sich in den Fällen von Stölting (113) und Wagenmann (124). Stöltings Fall von einer Retinitis haemorrhagica betraf einen 37jährigen, früher syphilitisch infiziert gewesenen Mann, der an Aorten-Aneurysma litt, das nach des Autors Ansicht mit der Lues in Zusammenhang stehen könnte (?). Bei demselben wurde eine vorübergehende partielle Embolie der Arteria centralis retinae (im unteren Teile) mit nachfolgendem Ödem des betreffenden Netzhautbezirkes beobachtet.

Wagenmanns Patient war ein syphilitisch infizierter Mann, der neben einer älteren äquatorialen Chorioiditis eine Cirkulationsstörung der Retina im Gebiet des Ramus nasalis superior hatte. Diese wird auf eine lokale Gefässerkrankung, vielleicht mit vorübergehendem Verschluss durch Endarteriitis oder Thrombose zurückgeführt.

Ophthalmoskopisch zeigten sich besonders die Arterien von weissen Streifen begleitet. Möglicherweise war die Gefässerkrankung durch Atherom bedingt, da an den Körperarterien ziemlich hochgradige Arteriosklerose bestand.

Lodato (74) beobachtete eine Form von Retinitis syphilitica, die früher schon von Ostwalt beschrieben wurde. Der betreffende Patient hatte angeblich tertiäre Symptome $2^1/_2$ Jahre nach der Infektion (Gummata der Orbita, Stirn und Schläfe). Ophthalmoskopisch zeigten sich an den peripapillären Arterien kleine, graue Herde, die Lodato für Gummata ansicht (analog dem von Heubner an den Hirngefässen beobachteten).

Rollet beschreibt vier Arten der syphilitischen Retinitis:

1. die diffuse;
2. die hämorrhagische (Retinitis proliferans);
3. Die pigmentierte, a) ähnlich der kongenitalen Retinitis pigmentosa, doch mit unregelmässig angeordneten Pigmentanhäufungen, b) die Chorioretinitis circinata,
4. die centrale recidivierende, wobei an den Enden der kleineren Arterienverzweigungen rundliche trübe, fleckenähnliche Stellen sichtbar sind.

Die letztgenannte Form dürfte durch die noch weiter zu berücksichtigenden pathologisch-anatomischen Befunde von Baas sich jetzt als Chorioiditis erwiesen haben. Auch die unter 3) aufgeführten Formen sind in erster Linie — ebenfalls wegen der pathologisch-anatomischen Befunde von Baas — Chorioiditen und eigentlich nur Folgezustände der oben erwähnten Chorio-Retinitis.

Sehnerv.

Hyperämie der Papille.

Am Sehnerven kann sich die syphilitische Erkrankung nach den Untersuchungen von Wilbrand und Staelin, die mit den Erfahrungen anderer Autoren übereinstimmen, sowohl in pathologischer Hyperämie, wie in einer eigentlichen Neuritis optica bezw. Neuroretinitis zu erkennen geben. Die genannten Autoren räumen ein, dass der Eindruck der Rötung der Papille und der hochgradigen Blässe derselben bei sonst normalem Verhalten individuell ein sehr verschiedener sein könne. Sie haben auch den Refraktionszustand bei ihren Fällen berücksichtigt, da man bekanntlich bei Hypermetropen und hochgradigen Myopen nicht selten einer kapillaren Hyperämie begegne. Trotzdem in ihren 38 Fällen 35 hypermetropisch waren, so glauben sie wegen des geringen Grades der Hypermetropie (nur zweimal 2,0 Dioptrien 30 × 0,25–1,0, dreimal 1,0–1,75) keinen Zusammenhang derselben mit der Hyperämie einer Papille herleiten zu dürfen. Vielmehr halten sie einen Zusammenhang ihrer Fälle mit der syphilitischen Infektion für wahrscheinlich.

„Fassen wir alle seither angeführten Beobachtungen über die Erkrankungen des Sehnerven bei Syphilis zusammen, so dürfen wir sagen, dass Hyperämie des Sehnerven in der Frühperiode der Lues eine relativ häufige (19 %), aber bei frühzeitiger Behandlung eine völlig harmlose Affektion darstellt. In seltenen Fällen geht aus dieser Hyperämie des Sehnerven eine leichte Papillitis resp. Neuritis oder Neuroretinitis (8,5 %) hervor. Die Sehschärfe war aber bei fast allen derartigen Fällen normal und das Gesichtsfeld zeigte meist nur die dem Typus der funktionell nervösen Störungen zugehörige, allgemeine gleichmässig konzentrische Einschränkung.

Die Schmierkur hatte auf den Bestand der Hyperämie und Neuritis während der relativ kurzen Beobachtungsdauer der Patienten keinen Einfluss. Wie nun bei diesen relativ leichten Neuritiden der Frühperiode die Funktion des Sehorgans völlig normal erscheint, so werden auch im allgemeinen derartige Fälle auf den syphilitischen Stationen unentdeckt bleiben, sofern nicht jeder neue Ankömmling, ob er über sein Sehvermögen klagt oder nicht, mit dem Augenspiegel untersucht wird, und es werden wohl nur diejenigen Fälle als Erkrankungen des Sehnerven den Statistikern eingereicht werden, bei denen schon vor der Infektion durch Abusus von Nikotin und Alkohol ein Ort des verminderten Widerstandes gegeben war, wo dann nach erfolgter Infektion die Syphilis örtlich sich leichter entwickeln konnte."

Allerdings zeigten sich 11 mal (bei 38 Fällen) beiderseits und 5 mal auf einer Seite konzentrische Gesichtsfeldseinschränkungen, von denen die Autoren aber selbst sagen, dass sie zwar in Abhängigkeit zur Syphilis (durch gestörtes Allgemeinbefinden hervorgerufene Ermüdung der Retina) stehen, nicht aber zur Hyperämie des Sehnerven. Dieselben Autoren fanden bei 34,5 % der Syphilitiker in der Frühperiode rein funktionelle, konzentrische Gesichtsfeldstörungen. Wilbrand, der auf diese Form der Gesichtsfeldsstörungen bekanntlich vor einigen Jahren aufmerksam machte, sieht diese Ursache in einer verlangsamten Erholung der Retina auf den Zustand verringerter Lichtempfindlichkeit, in welchen sie durch das Einwirken des diffusen Tageslichtes gesetzt worden ist. Hieran ist wiederum das gestörte Allgemeinbefinden schuld, indem unter Einwirkung des Virus die Ernährungssäfte des Körpers eine Veränderung erleiden.

Neuritis optica.

Neuritis optica sahen Wilbrand und Staelin (an 16 Augen) 12 mal unter 200 Fällen und zwar 4 mal hiervon doppelseitig, 1 mal war auf dem anderen Auge Hyperämie. Nur 3 mal war eine Herabsetzung der centr. Sehschärfe und nur 5 Fälle zeigten konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes. In einem Falle konnte Wilbrand auch eine Stauungspapille

als Folge von cerebraler Lues schon fünf Monate nach der Infektion beobachten.

Zeit des Auftretens.

Was die Zeit anlangt, die zwischen Infektion und Auftreten verstrichen war, so bewegte sich dieselbe zwischen **6** und **53** Wochen. Der Durchschnitt betrug 18 Wochen bei 10 Fällen. Zum Vergleich herangezogene Angaben aus Hirschbergs Material ergaben für das Auftreten von Neuritis optica, dass dieselbe hauptsächlich zwischen ein bis fünf Jahren vorkam (vergl. auch den Helbronschen Fall [59] von doppeltem Lidschanker, wo die Neuritis schon nach sechs Wochen auftrat).

Hiernach kann man also auch für die Neuritis annehmen, dass sie gewöhnlich im sekundären Stadium auftritt.

Dass die Neuritis optica unter Umständen schon sehr bald nach der Infektion auftritt, zeigen ferner Fälle von Lor (73) und Coppez (23); letzterer beobachtete Neuritis optica schon im zweiten Monat der Syphilis.

Es soll an sich nicht geleugnet werden, dass eine pathologischeHyperämie der Papille gerade im Frühstadium gar nicht selten vorkommt, für sich allein oder im Zusammenhange mit anderen gleichartigen Erkrankungen des Auges (speziell bei Iritis kann man sie gar nicht selten beobachten). Das steht nur im Einklang mit der auch von Wilbrand und Staelin bestätigten Erfahrung, dass die Syphilis überhaupt Hyperämie in den verschiedensten Organen des Körpers, besonders in der Frühperiode, veranlasst. Aber bei der von den genannten Autoren selbst anerkannten Schwierigkeit in der Bestimmung der Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Röte der Papille — es sei hier nur an die bekannte Schein-Neuritis bei Hypermetropie erinnert -- ist bei der Diagnose „pathologische Hyperämie der Papille“ im einzelnen Falle doch grosse Vorsicht geboten, umsomehr wenn — und dies dürfte wohl das gewöhnliche sein — ein früherer ophthalmoskopischer Befund fehlt, durch den der pathologische Charakter des vorliegenden Bildes erwiesen werden könnte. Erst dann dürfte man einen sicheren Anhaltspunkt für die Richtigkeit dieser Diagnose haben, wenn gleichzeitig irgend welche funktionelle Störungen vorhanden sind. Wilbrand und Staelin beobachteten nur bei 5 unter 68 Augen anormale centrale Sehschärfe und bei 3 von diesen 5 Augen war die Herabsetzung der Sehschärfe durch angeborene Anomalien erklärt.

Wie schon erwähnt, befand sich unter den Fällen auch eine retrobulbäre Neuritis, die aber jedenfalls nicht durch syphilitische Infektion entstanden war, sondern die syphilitische Infektion kam nur als schädigendes Moment hinzu. Dass aber durch Syphilis der Sehnerv auch unter der Form der retrobulbären Neuritis erkranken kann, wird von Juler (64) besonders hervorgehoben, der durch Beobachtung mehrerer mit Erfolg merkuriell behandelter

Fälle sogar zu der Ansicht gekommen ist, dass ausser Tabak und Alkohol die Syphilis die Hauptursache der retrobulbären Neuritis ist.

Neuroretinitis.

Fünfmal (d. h. = 2,5%) beobachteten Wilbrand und Staelin eine Neuroretinitis (darunter nur zweimal doppelseitig), einmal war eine Komplikation mit Netzhautblutungen und einmal mit Glaskörpertrübungen vorhanden. Bei diesem letzten Fall, in dem sich auch Synechieen fanden, dürfte daher die primäre Erkrankung höchstwahrscheinlich im Uvealtraktus aufgetreten sein, während Papille und Retina erst sekundär erkrankten.

Im einzelnen bieten die Krankengeschichten dieser Fälle nichts Bemerkenswertes. Die Erkrankung hatte sich in sämtlichen Fällen während des ersten Jahres nach der Infektion entwickelt, einmal schon 12 Wochen danach (die Sehstörungen waren sogar schon 14 Tage nach Auftreten des Primäraffektes bemerkt worden).

Es dürfte also auch die Neuroretinitis eine Erkrankung des zweiten Stadiums sein.

Neuritische Atrophie.

Über die neuritische Atrophie erfahren wir aus Angaben von Wilbrand und Staelin, die sich auf die Zusammenstellung aus der Hirschbergschen Klinik beziehen, dass dieselbe sich meist erst fünf bis zehn Jahre nach der Infektion einstellt. Der früheste Fall wurde zwei Jahre nach der Infektion beobachtet.

Wilbrand und Staelin fassen die bisherigen Erfahrungen über die syphilitischen Erkrankungen des Sehnerven und der Retina in folgende Sätze zusammen:

1. Die Syphilis zeigt in der Frühperiode keine Neigung, primäre Opticusatrophie zur Entwickelung zu bringen.

2. Hyperämische Zustände des Sehnerven resp. der Papille kommen häufig während dieser Periode vor und führen dann nicht selten zu einer Neuritis, seltener zu einer Neuroretinitis.

3. Die einfache Retinitis kommt am seltensten vor.

4. Die Intensität dieser Neuritiden in der Frühperiode ist keine sehr grosse, sowohl nach dem Augenspiegelbilde, als nach dem Verhalten der centralen Sehschärfe und des Gesichtsfeldes.

5. Die Hyperämie der Papille und die Neuritis pflegen zwar unmittelbar nach Vollendung der ersten Inunktionskur mit dem Verschwinden der Exantheme und der Schleimhautaffektionen nicht zu verschwinden, trotzdem aber darf den in der Frühperiode gesetzten entzündlichen Zuständen der Sehnerven und der Netzhaut ein milderer Charakter zugesprochen werden.

6. Ob diese entzündlichen Erscheinungen bloss die Papille betreffen, oder auch den Sehnervenstamm, bleibt vorläufig aus Mangel an Sektionsbefunden dahingestellt.

ad 1. sei hier darauf hingewiesen, dass nach den heutigen Anschauungen wohl der meisten Ophthalmologen die Opticusatrophie (pri-

mär-degenerative) nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des Central-Nervensystems ist, selbst wenn anderweitige Symptome zur Zeit noch nicht nachweisbar sind. Selbstverständlich müssen hier die Fälle ausgenommen werden, wo infolge von Kompression des Tumors (also ev. auch des Gummas) in der Schädelhöhle oder in der Orbita eine einfache, nicht entzündliche Atrophie eintritt.

Was Punkt 6 anlangt, so wird durch den Sektionsbefund von Juler (64) von einseitiger Neuroretinitis bewiesen, dass bei einer Neuroretinitis auch der Sehnervenstamm an der Entzündung teilnehmen kann. Da der betreffende Fall auch klinisches Interesse bietet, so sei er kurz referiert:

„52jähriger Mann, April 1894 infiziert und mit Hg-Jodkali energisch behandelt.“

1896 Verschlechterung des Visus, Verlust erst der inneren, dann der äusseren Gesichtsfeldshälfte; schliesslich Amaurose. Starke Schmerzhaftigkeit, besonders bei Bewegungen, Behandlung mit warmen Umschlägen und Atropin ohne Linderung.

8. August 1896 (als Juler ihn zuerst sah), links vollständige Amaurose. Iritis. Hintergrund nicht sichtbar. Lebhafte Schmerzen um die Orbita. Verdacht auf intraokulären Tumor. Enukleation. Rechts normal.

September: heftige Schmerzen in der linken Poplitea-Gegend bis zum Fuss. Ausgedehntes Exanthem, zum Teil Ulcerationen — im Gesicht, Stirn, Achsel, Rücken —, Patient kam sehr herunter, litt an Diarrhöen. — Auf merkurielle Behandlung Besserung sämtlicher Erscheinungen in zwei Monaten.

Der Sehnerv erwies sich als doppelt so dick wie normal (6 mm), abwechselnd trübe und weisse Längsstreifen.

Mikroskopisch fand sich sehr dichte Leukocyteninfiltration des Sehnerven, nach hinten zu sind die Leukocyten gruppenweise um die Blutgefässe angeordnet. Die Nervenfaserschicht zeigt Blutextravasate und ebenfalls dichte, zellige Infiltration, die äusseren Netzhautschichten deutliche Faltung. Die Chorioidea weist diffuse zellige Proliferation auf.

Pathologische Anatomie der Chorioidea-, Retina- und Opticus-Erkrankungen.

Unsere bisherigen pathologisch-anatomischen Kenntnisse über die Syphilis-Veränderungen in der Chorioidea, Retina und im Opticus haben durch die Arbeit von Baas (10) eine wesentliche Ergänzung erfahren, die uns auch gewisse Schlüsse auf die Pathogenese dieser Erkrankungen gestattet.

In Übereinstimmung mit früheren Autoren fand Baas bei der schon erwähnten Untersuchung von sieben syphilitischen Augen, bei denen die Infektion und auch die klinisch nachweisbaren Entzündungen im Gebiete des Uvealtraktus und der Retina meist mehrere Jahre zurücklagen, dass die entzündlichen Veränderungen hauptsächlich die mittleren Gefässschichten und die Chorio-Kapillaris betrafen; während in letzterer eine diffuse lymphoide Infiltration sich vorfand, bestanden besonders in den mittleren Gefässlagen mehr herdförmige Einlagerungen von Rundzellen. Die Gefässe waren entsprechend dem Grad der entzündlichen Veränderungen am meisten in den

mittleren Chorioideal-Schichten verändert; besonders an der Intima der Arterien zeigten sich stellenweise beträchtliche Wucherungen, ausserdem fanden sich sklerotische Verdickungen des adventitiellen Teiles der Gefässwand. Alle Gefässveränderungen liessen sich bis in die Stämme der Ciliararterien ausserhalb des Bulbus verfolgen. Um die grösseren Gefässe, auch innerhalb des Bulbus war die zellige Infiltration nur geringfügig.

Als besonders bemerkenswert hebt Baas hervor, dass bei allen seinen Fällen die entzündliche Infiltration am hinteren Pol, bezw. in der Umgebung des Sehnerveneintrittes beträchtlich stärker war, als in der vorderen und mittleren Ausbreitung der Chorioidea. Baas giebt eine sehr einleuchtende Erklärung für diese auch von Fuchs festgestellte Thatsache:

„In der Nähe des Opticusansatzes begeben sich die zahlreichen Stämme der hinteren Ciliar-Arterien in das Augeninnere, um sich alsbald in das maschige Gefässnetz aufzulösen, deren schliessliche Kapillaren bekanntlich im Gebiete der Macula lutea besonders dicht angeordnet sind. Es kann also der gesamte hintere Abschnitt unmittelbar und reichlicher vom zerstörenden Blute gespeist werden, eine zweckmässige Anpassungseinrichtung, welche gerade mit Rücksicht auf die wichtigste Retinalfunktion, die den centralen Abschnitten obliegt, in der Regel von grossem Nutzen ist, hier aber auch ihre Kehrseite der so ermöglichten grösseren Schädigung erkennen lässt. Es ist klar, dass das entzündungserregende Agens, dessen Natur wir ja noch nicht kennen, da seine stärkere Wirksamkeit entfalten kann, wohin es frischer, reichlicher zu gelangen vermag; mindestens besteht ein Locus praedilectionis, dessen Vorhandensein sich manchmal zum empfindlichen Nachteil des Patienten bemerklich macht, wie das bei der sogen. recidivierenden Retinitis centralis hervortritt. Die Kumulation der Krankheitsgifte auf Grund der reichlichen Blutversorgung scheint überhaupt in der Uvea beträchtlich leichter die Entzündung auszulösen, als dies in den übrigen Endgebieten der Ophthalmica, insonderheit der Retina, geschieht.“

Die noch später vorhandenen pathologischen Veränderungen des Gefässnetzes erklären nach Baas die Möglichkeit der Recidive. Die Uveitis kann bekanntlich lange nach dem Aufhören aller sonstigen Erscheinungen der Syphilis wieder einsetzen. Auch in den Fällen von Baas waren Jahre verstrichen und trotzdem noch entzündliche Alterationen vorhanden. Es ist wahrscheinlich, dass die Veränderungen nicht abgeschlossen waren, sondern schleichend vor sich gingen und zum Entstehen der entzündlichen Ablagerung veranlassten.

Baas lässt es dahingestellt, ob es sich bei diesen Spätercheinungen wirklich noch um echt syphilitische Prozesse oder vielmehr um eine Nachkrankheit, den Ausdruck einer Kachexie, handelt. Die anatomischen Befunde entsprechen ja häufig gar nicht denen, die für das vorliegende

Stadium (tertiär) charakteristisch sind. Allerdings kommen ja auch leich gummöse Veränderungen in der Uvea vor, sie sind aber äusserst selten.

In wesentlicher Übereinstimmung mit der bisherigen Litteratur fand Baas die geringere selbständige Beteiligung der Retina, die durch deren eigene Gefässe vermittelt wird, im Gegensatz zu der hochgradigen sekundären Degeneration, insonderheit der von der Chorioidea abhängigen Gewebslagen.

Eine recht beträchtliche Wucherung hatte überall von seiten des Pigmentepithels stattgefunden, die sowohl zu drusigen Auflagerungen an der Glasmembran, als auch zur Einwanderung des Epithels in die Retina, längs der Gefässe und auch längs der Müllerschen Stützfasern, führte.

Als durchaus unabhängig von dem Zustande der Chorioidea bezeichnet Baas in seinen Präparaten die Veränderung der Retina, welche in der Durchsetzung der Zwischenkörnerschicht mit rundlichen oder ovulären Lücken besteht; Baas möchte dieselben als Ausdruck der früheren, serösen Durchtränkung ansehen, die in verschiedenen Schichten stattfinden kann. Jedenfalls sind dieselben nicht identisch mit der gleichzeitig sich vorfindenden cystoiden Degeneration von Iwanoff, durch die sie durch eine freie Zone getrennt sind.

Auch an den Retinalgefässen fanden sich sklerotische Veränderungen, aber in viel geringerem Grade als an den chorioidealen und nicht überall, sondern nennenswerterweise eigentlich nur an den mit Pigment umsäumten Zweigen. Eine zellige Exsudation war kaum vorhanden. Baas hat deshalb den Eindruck, dass die retinalen Gefässe nicht durch syphilitische Allgemeinerkrankung, sondern erst sekundär infolge der Pigmentwanderung, die ihrerseits wieder durch die Erkrankung der Chorioidea veranlasst werde, verändert wurden.

Es wurde schon früher gesagt, dass bei den sogen. Retinitiden häufig schon die Art der klinischen Symptome (Sehstörungen) auf eine erhebliche Beteiligung der Chorioidea hinwiesen.

Unter diesen Symptomen hebt Baas vor allem die ciliare Injektion hervor, die man gar nicht selten bei Retinitis centralis beobachte, ferner die Metamorphopsie und Mikropsie, welche durch eine hinter Stäbchen und Zapfen gelegene, mechanisch wirkende Exsudation im allgemeinen erklärt würden. Die vollständige Rückbildungsfähigkeit und Wiederherstellung eines normalen Sehvermögens, die man bei derartigen Exsudaten gar nicht selten beobachten könne, liessen sich nur durch einen chorioidealen Sitz des Exsudates bezw. Intaktheit der percipierenden Elemente erklären. Dass auch das Vorkommen eines Ringskotoms auf eine chorioideale Ursache hindeutet, hat Baas (9) in einer anderen Arbeit dieser Berichtsjahre durch klinische und genaue anatomische Untersuchung eines dieser syphilitischen Fälle dar-

gelegt. Klinisch hatten sich in dem betreffenden Falle auch zuerst Erkrankungen im Gebiete des Uvealtraktus (Irido-Chorioiditis syphilitica) mit diffuser Keratitis gezeigt.

Der pathologisch-histologische Befund, der im einzelnen mit den übrigen bereits geschilderten Veränderungen der Chorioidea und der Retina zum grossen Teil übereinstimmte, führte Baas zu dem Schluss, dass das Ringskotom in einer Netzhautdegeneration begründet ist, die von aussen her die percipierenden Elemente zerstört, aber noch zulässt, dass über die funktionell unfähigen Partien die in der Peripherie gewonnenen Eindrücke hinüber geleitet würden.

Das retinale Gefässystem ist nur sekundär an den mit der Degeneration einhergehenden Pigmentwanderungen beteiligt. Nicht die Retina, sondern die Chorioidea ist der Sitz der Grunderkrankung. Ganz besonders klar und unzweideutig wird nach der Ansicht von Baas für die sogen. Retinitis centralis eine chorioideale Grundlage erwiesen durch einen anatomischen Befund von Rochon-Duvigneaud. Hier zeigte sich nämlich bei ausgedehnter, rundzelliger Infiltration der Chorioidea die Retina nur genau umschrieben in der Macula lutea bezw. Fovea centralis atrophiert. Die Erkrankung nur dieses Bezirkes, der allein auf die Ernährung seitens der Chorioidea angewiesen ist, wird nach diesem Autor dadurch begünstigt, dass die Gefässlosigkeit der Fovea einen Locus minoris resistentiae schafft und die besonders reichliche Ausbildung der Kapillaren der Chorioidea die entzündlichen Vorgänge und deren Wirkung auf die darüberliegende Retina verstärkt. Es kommt als weiteres Moment noch hinzu, dass die entzündlichen Produkte in der Chorioidea sich am reichlichsten gerade in der Gegend des hinteren Augenpoles ansammeln. (Die Begründung hierfür wurde schon früher [S. 243] gegeben.)

Die Atrophie der Retina in der Fovea centralis ist nach Baas nur der extremste Ausgang bei einer sogen. Retinitis centralis und wird in frühen Stadien dieser Erkrankung sicher oft vermisst werden, wo man häufig nur Verdrängung und Verwerfung der Netzhautelemente finden wird. Die häufig zu beobachtenden Recidive dieser sogen. centralen Retinitis werden durch die Kumulation der Krankheitsgifte und die noch in ganz alten Fällen vorgefundenen entzündlichen Produkte erklärt. Die besondere Inanspruchnahme des centralen Bezirkes der Chorioidea und Retina beim Schakte spielt vielleicht eine auslösende Rolle bei den Recidiven.

Die Möglichkeit isolierter Entzündung der Retina giebt Baas wegen des anatomischen Befundes von umschriebenen Rundzellenherden (Ostwalt) zu, hält ihr Vorkommen aber bis jetzt noch nicht für erwiesen, sondern verlangt, dass man die Retinitis syphilitica „Chorio-Retinitis“ bezeichnen solle. Nur diejenigen klinischen Beobachtungen, bei denen ophthalmoskopisch die

retinalen Gefässe in weisse Stränge verwandelt waren und chorioideale Veränderungen fehlten, nimmt er aus, vermisst aber auch hier noch den anatomischen Nachweis, auch in den Angaben von Bach und Appel, wiewohl diese Autoren in den Chorioidealgefässen nur vereinzelt entzündliche Veränderungen im Gegensatz zu den retinalen vorfanden.

Im Sehnerven bestanden die Veränderungen einesteils in Vermehrung der Bindegewebskerne der leicht verdickten Septen vom distalen Ende bis in die Lamina cribrosa hinein, andererseits in rundzelliger Infiltration, die nach hinten zu abnimmt, nach vorne in die Papille und Opticusfaserschicht ausstrahlt, auch im intravaginalen Raum fand sich Wucherung der endothelialen Belegzellen.

Diese entzündlichen Veränderungen sind entstanden auf dem Wege der kleinen Gefässe, welche mit der Chorioidea kommunizieren, in die Pialscheide und den Opticus eintreten und also dem Zinnschen Gefässkranz angehören. Diese kleinen Gefässe weisen entzündliche Veränderungen auf und der Sehnerv ist demnach auch vom Ciliargefässsystem aus beteiligt. Die dadurch entstandene Entzündung des Sehnerven kann unter Umständen auch zu Schwellungszuständen und späterhin zur sogen. wachsartigen gelben Atrophie führen.

Baas kommt auf Grund dieser anatomischen Befunde zu folgendem Ergebnis:

„Alle bis jetzt anatomisch untersuchten Fälle syphilitischer Augenerkrankung bestätigen die zuerst von v. Michel ausgesprochene Anschauung: Die Grundlage der luetischen Störung ist die Gefässerkrankung, die durch das syphilitische Gift hervorgerufen wird. In der Retina wird die Makula von der übrigen Peripherie geschieden. Jedoch die Retinitis centralis ist als Chorioiditis aufzufassen.“

Baas stimmt der von Ostwalt vorgenommenen Schematisierung in Chorioiditis und Retinitis entsprechend der Gefässversorgung nicht bei, sondern meint, dass höchstens die klinisch übliche Unterscheidung in Iritis bezw. Iridocyclitis und Chorioiditis sich auch anatomisch rechtfertigen lasse, wegen der Sonderung in hintere kurze und hintere lange Ciliararterien.

Einen anderen Standpunkt als Baas, vertritt Nagel (83) bezüglich der Genese der Chorioideal- und Retinalerkrankungen. Er kommt auf Grund zweier Fälle von Chorioretinitis mit verschiedenem anatomischen Befunde zu dem Schlusse, dass es nicht zutreffend ist, die Aderhaut- und Netzhauterkrankungen stets in eine bestimmte Abhängigkeit von einander zu bringen, und dass bald die Chorioidea, bald die Retina den Ausgang für die Erkrankung bilden könne.

In dem ersten Falle (acquirierte Lues) war das ophthalmoskopische Bild ähnlich dem der Retinitis pigmentosa; es bestanden keine eigentlich atrophischen Herde, die Gefässe der Retina waren pigmentiert und eingescheidet. Histologisch zeigte sich die Chorioidea nur an den Verwachsungsstellen mit der Retina degeneriert, die Chorio-Kapillaris war dort ganz

zu Grunde gegangen. In den gesamten übrigen Partien dagegen war die Chorioidea intakt, die Netzhaut dagegen war in ihrer Totalität und viel intensiver verändert. Häufig waren die äusseren Schichten vollständig verwischt. Unregelmässig angeordnetes Pigment fand sich in den verschiedenen Schichten, besonders auf einer Höhe mit den Gefässen. Die Gefässe waren fast durchweg teils verdickt in ihren Wandungen, teils sklerotisch. Zum Teil fand man nur diffuse Infiltration entzündlicher Natur, zum Teil aber uniforme, bindegewebige Entartung.

In dem anderen Nagelschen Fall fand sich ophthalmoskopisch bei einem hereditär-syphilitischen Knaben das Bild eigentlich kompleter Chorioidealatrophie mit mächtiger Pigmentierung über dem ganzen Augengrund. Anatomisch war im Gegensatz zum ersten Falle eine starke Alteration der Chorioidea mit völligem Schwund der Chorio-Kapillaris vorhanden, die Retina aber, und besonders die retinalen Gefässe, völlig intakt.

Auch nach Nagel handelt es sich bei der sogen. Chorioretinitis im allgemeinen um entzündliche Veränderungen der Gefässe mit Neigung zur Sklerosierung. Er hält es jedoch für nicht erwiesen, dass die syphilitische Gefässalteration bei der Chorioretinitis von vorneherein den Charakter der spezifischen Arteriitis trage und weist dabei auf die auch anatomisch bestehende grosse Ähnlichkeit mit der sogen. Retinitis pigmentosa hin, indem hier wie dort es sich um Verödung der Choriokapillaris und Pigmentwanderung aus der retinalen Pigmentschicht in die Retina handelt. Der Unterschied sei nur der, dass sich vielfach ausgesprochene herdförmige Aderhautveränderungen ohne erhebliche Retinalerkrankung und an anderen Stellen erhebliche Retinaveränderungen ohne entsprechende Anomalie seitens der Chorioidea bei der spezifischen Chorioretinitis vorfänden. Und dann kommen periarteritische Veränderungen bei der Retinitis pigmentosa nicht vor.

Als **Ergebnis** der bisherigen Forschungen im allgemeinen und der aus den Berichtsjahren 1896/98 im besonderen über die syphilitischen Erkrankungen des Augapfels (speziell der inneren Augenhäute) können wir also feststellen, dass die Grundlage der luetischen Störung des Auges eine Gefässerkrankung ist (v. Michel, Baas, Nagel u. a.); wahrscheinlich handelt es sich meist zunächst um eine Arteriitis im Gebiete des Uvealtraktus, doch gehen hierüber die Ansichten noch auseinander.

Das Stadium, in welchem sich die syphilitischen Erkrankungen — sowohl die der Iris und des Ciliarkörpers, wie auch die der Chorioidea, der Retina und die primärentzündlichen des Opticus — zu entwickeln pflegen, ist das sekundäre. Dass auch echt gummöse, d. h. tertiäre, Neubildungen vorkommen, darf für die Iris und das Corpus ciliare als feststehend betrachtet werden, wenngleich die Zahl der einwandsfreien bisherigen Fälle eine sehr geringe ist. Im einzelnen Falle ist jedoch oft weder klinisch noch pathologisch-anatomisch eine Unterscheidung zwischen Papel und echtem Gumma möglich (vergl. Baas, Benoit Coppez, Wilbrand und Staelin u. a.). Ein prinzipieller histologischer Unterschied zwischen dem Bau der Produkte des sekundären und des tertiären Stadiums existiert nicht. Ausgedehnter, frühzeitiger Zerfall spricht aber in hohem Grade für Gumma. In zweifelhaften Fällen wird das gleichzeitige Vorhandensein anderer unzwei-

deutiger Erscheinungen des Körpers wesentlich zur richtigen Diagnose (des Stadiums) führen. Für diejenigen Prozesse der Iris und des Corpus ciliare, die zweifellos dem sekundären Stadium angehören, sollte man die Bezeichnung „gummös" fallen lassen und durch „papulös" oder „kondylomatös" ersetzen.

In der Chorioidea sind echt gummöse Neubildungen nach der Litteratur, die Baas zusammengestellt hat, histologisch bisher nur einmal von Schöbl nachgewiesen, für die Retina fehlt ein derartiger anatomischer Nachweis bisher; doch scheinen klinische Beobachtungen von Lodato (74) (früher schon von Ostwalt) dafür zu sprechen, dass auch retinale Gummen sich entwickeln können.

Dass jedoch umschriebene Entzündungsherde, deren Produkte histologisch keine degenerativen Veränderungen erkennen lassen, auch während des tertiären Stadiums klinisch in die Erscheinung treten können, ohne dass dieselben eigentlich als Erzeugnisse dieses Stadiums anzusehen sind, wird besonders durch anatomische Befunde von Baas wahrscheinlich gemacht. Da die klinisch erkennbaren Entzündungen der betreffenden Augen sich zum Teil mehrere Jahre vor der histologischen Untersuchung abgespielt hatten, so werden durch diese Befunde, die oft nach Jahren auftretenden Recidive syphilitischer Iritiden, Chorioiditen und Retinitiden erklärlich gemacht. Es bedarf eben nur eines sehr geringen Reizes, um derartige Entzündungen von neuem anzufachen. Ob es sich dabei immer in den späten Stadien um echt syphilitische Produkte oder vielmehr um den Ausdruck einer Kachexie handelt, kann nicht entschieden werden.

Jedoch hat die letztgenannte Auffassung von Baas, in Anbetracht der erwähnten histologischen Befunde, manches für sich.

Durch die Untersuchungen von Baas dürfte ferner die schon von Förster ausgesprochene Ansicht an Wahrscheinlichkeit gewonnen haben, dass es sich bei den meisten Augenhintergrundserkrankungen gewöhnlich um eine primäre Erkrankung des Uvealtraktus handelt; es gilt dies auch für einen grossen Teil der klinisch bezw. ophthalmoskopisch nur als „Retinitis" bezeichneten Fälle. Im besonderen dürfte es als erwiesen gelten, dass die sogenannte „recidivierende Retinitis centralis" anfangs nur eine Chorioiditis und erst späterhin eine Chorio-Retinitis ist. Diese primäre Chorioidealerkrankung jedoch, wie Baas will, für sämtliche Formen der Chorio-Retinitis, also insbesondere für die der Retinitis pigmentosa ähnliche, stets anzunehmen, scheint nicht gerechtfertigt zu sein. Vielmehr wird durch die beiden voneinander verschiedenen anatomischen Befunde (bei annähernd gleichem ophthalmoskopischen Bilde) von Nagel es wahrscheinlich gemacht, dass sowohl in der Chorioidea wie in der Retina der primäre Sitz der Erkrankung sich finden kann. Die Annahme von Baas, dass auch die entzündliche Erkrankung des Sehnerven meist auf dem Wege der mit den vorderen Ciliargefässen

kommunizierenden Gefässe zustande kommt, bedarf wohl erst noch weiterer anatomischer Beweise.

Mögliche Ursachen des häufigen Erkrankens des Auges während der Sekundärperiode.

Warum gerade das Auge verhältnismässig so häufig in der Sekundärperiode der Syphilis erkrankt, dafür sucht Schoen (100 und 101) folgende eingehende Erklärung zu geben, die aber zum grossen Teil sehr anfechtbar ist:

„Die Augenerkrankungen, und zwar nicht bloss die Iritis serosa — für welche übrigens der Name Cyclitis besser passt, weil die Erkrankung hauptsächlich das Ciliargebiet betrifft —, sondern auch die Entzündung der Chorioidea lassen den Einfluss des Reizes, d. h. der Accommodationsüberanstrengung, auf die Lokalisation bei Allgemeinkrankheiten deutlich erkennen. Ausser der Syphilis kommen vorläufig der Rheumatismus, die Influenza und vielleicht noch der Diabetes mellitus in Betracht. Nicht alle Syphilitiker, Rheumatiker u. s. w. erkranken am Auge. Diese Lokalisation ihrer Krankheit erwerben nur solche, welche zu Accommodationsüberanstrengung genötigt waren. Einerseits erweisen sich alle Kranken mit syphilitischer, rheumatischer u. s. w. Cyclitis oder Chorioiditis ausnahmslos als Hypermetropen, Astigmatiker oder an Insufficienz der Interni Leidende. Die Ausgleichung der Brechungsfehler erleichtert und beschleunigt nicht nur die Heilung, sondern — was besonders wichtig ist — beugt auch den sonst so häufigen Rückfällen mit Sicherheit vor. Andererseits sind nicht alle Kranke mit Cyclitis oder Chorioiditis syphilitisch, rheumatisch u. s. w. — Der Reiz, d. h. die Accommodationsüberanstrengung, vermag bei ganz gesunden Leuten dieselben Krankheiten hervorzurufen, nur treten diese dann viel weniger heftig auf und heilen ohne weiteres nach Ausgleichung der Fehler. Reiz und allgemeine Körperbeschaffenheit stehen in derartiger Wechselbeziehung, dass stärkerer Reiz und geringere Gewebsstörung vielleicht genau gleichschwere Erkrankung bewirken wie schwächerer Reiz und stärkere Gewebsstörung. Sämtliche Erkrankungsfälle bilden eine ununterbrochen fortlaufende Reihe. An einzelnen Stellen derselben finden Anhäufungen statt, das sind die typischen Formen. Auf der einen Seite steht die Iritis serosa oder besser die Cyclitis simplex mit starker Reizung und gar keiner krankhaften Gewebsstörung, auf der anderen die Iritis parenchymatosa oder Cyclitis complicata mit schwächerer Reizung und starker syphilitischer u. s. w. Gewebsstörung. Dem Mischungsverhältnisse der ätiologischen Momente entspricht der Krankheitsverlauf. Die Cyclitis complicata tritt sehr heftig auf, heilt unter Allgemeinbehandlung und bleibt oft ohne Rückfall, dann nämlich, wenn das Reizmoment verhältnismässig sehr schwach vertreten war. Die Cyclitis simplex (Iritis serosa) tritt schleichend auf, heilt langsam oder gar nicht unter Allgemeinbehandlung und Rückfall folgt auf Rückfall. Diese anscheinend leichtere Form hatte darum bisher keineswegs eine günstigere Vorhersage. Der Ausgleich der Refraktions-Verhältnisse feiert bei der Cyclitis simplex Triumphe, wischt die Rückfälle gänzlich weg und verwandelt die Prognose in eine günstige."

Bei der Iritis serosa, die bisher vielfach unerklärt blieb, tritt also nach Schoen die Accommodationsüberanstrengung als ätiologisches Moment ganz rein zu Tage.

Zunächst dürfte es durchaus nicht der allgemeinen Erfahrung entsprechen, dass sich alle Kranken mit syphilitischer Cyclitis oder Chorioiditis ausnahmslos als Hypermetropen, Astigmatiker oder an Insufficienz der Interni Leidende erweisen. Vor allem aber lässt sich die Behauptung Schoens, dass der Reiz allein, d. h. die Accommodationsüberanstrengung, ohne irgend welche andere Noxe bakterieller, toxischer oder chemischer Natur bei ganz gesunden Leuten dieselben Entzündungen hervorzurufen

vermag — weder mit unserer allgemein klinischen Erfahrung, noch auch mit unseren heutigen Anschauungen über das Zustandekommen von Entzündungen in Einklang bringen. Es ist wohl richtig, dass für manche Fälle von Iritis, und besonders für die sogen. seröse Iritis, das ätiologische Moment nicht nachweisbar ist; zu behaupten, dass es aber trotzdem nicht existiere, wäre ein unerlaubter Schluss. Durch den Reiz allein kann wohl eine Hyperämie hervorgerufen werden und dadurch ein günstiger Boden für die Ansiedelung der spezifisch entzündungserregenden Elemente geschaffen werden, nie aber die Entzündung selbst. Dass die vermehrte, oft dauernde Accommodationsanstrengung bei Hypermetropen zu lokaler Hyperämie führen kann, soll nicht geleugnet werden und entspricht auch der Auffassung von Baas (10), der allerdings wohl nur die Komplikation der Iritis mit Cyclitis hierdurch erklären will:

„Im Leben gehören jene Gebilde zu den mit am meisten von den inneren Teilen des Auges funktionell in Anspruch genommenen Organen. Demgemäss steht ihre Blutversorgung immer auf einer gewissen Höhe und es findet das syphilitische Virus reichliche Gelegenheit, seine pathologische Wirkung zu entfalten, wie das die häufige Komplikation der Iritis mit Cyclitis beweist.“ Hierzu kommt noch die Thatsache, deren früher gedacht wurde (Wilbrand und Staelin), dass die Syphilis überhaupt ganz besonders zum Auftreten von Hyperämien disponiert. Da nun Hypermetropen und Astigmatiker den Accommodationsapparat besonders stark in Anspruch nehmen und deren Augen deshalb stärkere Hyperämien aufweisen, so wäre es allerdings erklärlich, dass sie mehr als andere von den spezifischen Erkrankungen des Uvealtraktus heimgesucht würden [1]).

Wenn somit auch zugegeben werden soll, dass hypermetropische Augen infolge der stärkeren Hyperämie mehr zu Iritis, Cyclitis und Chorioiditis disponieren, als emmetropische, so muss ein ausschliessliches Vorkommen dieser Erkrankungen bei Hypermetropen entschieden bestritten werden und es ist daran festzuhalten, dass das Wesentliche das syphilitische Virus und nicht die Accommodationsüberanstrengung ist; letztere kann höchstens durch Veranlassung von stärkeren Hyperämien den Boden für die Lokalisation der Erkrankung vorbereiten.

Die syphilitischen Erkrankungen der Augenhöhle und der Augenmuskelnerven, welche das Auge nur indirekt in Mitleidenschaft ziehen, sollen im Zusammenhang mit denjenigen Erkrankungen des Auges behandelt werden, die auf eine luetische Gehirnerkrankung zurückzuführen sind.

---

[1]) Es sei hierbei nochmals darauf hingewiesen, dass der grösste Teil der Syphilitiker, welche eine Hyperämie der Papille hatten, hypermetropisch war. Auch finden sich schon bei sonst gesunden hypermetropischen Individuen verhältnismässig häufig Hyperämien der Lider und der Conjunctiva, die im Verein mit äusseren Schädlichkeiten Entzündungen veranlassen können.

Vorher sind noch die Erkrankungen des Auges und seiner Adnexe bei hereditärer Lues zu besprechen.

Hereditäre Lues.

Hereditär syphilitische Erkrankungen an den Lidern gehören zu den grössten Seltenheiten. Nach Simon (109) ist bisher überhaupt nur ein Fall von Tarsitis (Stern aus der Michelschen Klinik) bei hereditärer Lues mitgeteilt, dem im ganzen 19 Fälle bei erworbener Lues gegenüberstehen. Dieses äusserst seltene Vorkommen rechtfertigt eine genauere Mitteilung eines von Simon veröffentlichten Falles:

Simon beobachtete bei einem zweijährigen Mädchen eine hochgradige, derbe Verdickung des unteren Lides, die der Form und Ausdehnung des Tarsus entsprach. Präaurikulardrüse sowie einige Drüsen am Halse waren geschwollen. Ausser stark abgeschliffenen und schwarz verfärbten Zähnen keine sonstigen Zeichen der Lues, was der Autor als besonders bemerkenswert hervorhebt. Die Anamnese ergab Syphilis des Vaters und seitens der Mutter sechs Frühgeburten mit nachfolgendem Tod des betreffenden Kindes und einen Abort.

Durch antispezifische Kur erfolgte vollständige Rückbildung.

Keratomalacie, sklerosierende Keratitis.

Zu den selteneren Befunden von hereditär-syphilitischer Hornhauterkrankung gehören jedenfalls zwei Fälle von Keratomalacie, über die Peltesohn (86) berichtet. Wie er mitteilt, hat bisher nur Drake-Brockmann flüchtig auf den wahrscheinlich häufigen Zusammenhang der Keratomalacie mit Lues hingewiesen. In beiden Fällen von Peltesohn (Kinder von 3/4 und 4/5 Jahren) war keine allgemeine Prostration des Körpers vorhanden, sondern die Nekrose der Cornea nur auf Rechnung der Syphilis zu schreiben, wie der prompte Erfolg der Schmierkur bewies.

Sendziak (104) führt eine beiderseitige Cataracta accreta und eine rechtsseitige sklerosierende Keratitis bei einem 15jährigen Mädchen auf hereditäre Lues zurück: Es bestand gleichzeitig Schwellung der Nackendrüsen, kariöse Erkrankung des knöchernen Teiles des Gaumens, der Nase u. s. w. Die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und hereditärer Lues wurde durch den günstigen Einfluss der antisyphilitischen Behandlung entschieden.

Keratitis parenchymatosa.

Die weitaus häufigste und klinisch am besten gekannte der hereditär-syphilitischen Augenerkrankungen ist die Keratitis parenchymatosa.

Früher hielt man dafür, dass diese Form der Hornhautentzündung einzig und allein auf diese Ätiologie zurückzuführen sei und demgemäss wurde sie — auch bei Abwesenheit anderer Erscheinungen — für eines der absolut sicheren Zeichen der hereditären Lues angesehen. Durch genauere

Beobachtung hat sich jedoch herausgestellt, dass neben der hereditären Lues auch noch eine Reihe anderer Ursachen in Betracht kommen, unter denen ausser der acquirierten Lues die Tuberkulose in erster Linie zu nennen ist.

Alle Autoren stimmen aber auch jetzt noch darin überein, wie Greeff (53) von neuem betont, dass die Keratitis parenchymatosa stets auf einer konstitutionellen Erkrankung des Körpers beruht. Wie gross der Anteil der hereditären Lues an der Entstehung der genannten Erkrankung ist, darüber gehen die Zahlenangaben auseinander, doch ergiebt sich auch aus den vorliegenden Angaben der Berichtsjahre, dass der hereditären Lues unter den in Betracht kommenden ätiologischen Momenten nach wie vor die erste Stelle zukommt.

Häufigkeit der Ätiologie, „hereditäre Lues".

Von den früheren Zahlen hat Desvaux (30) einige zum Vergleich herangezogen, von denen genannt seien:

Saemisch 62%, v. Michel 55%, nach E. v. Hippel ist Lues hereditaria nicht erwiesen nur in 30—50%. Grawehr (52) fand in 76%, Silex (107) sogar in 83% hereditäre Lues vor.

Auch Greeff (53) sieht diese Form der Lues als häufigste Ätiologie an und weist darauf hin, dass Bosse (17) in der Berliner Kgl. Klinik unter 54 Fällen **44**mal sicher hereditäre Lues nachweisen konnte, 6mal war dieselbe wahrscheinlich und nur in vier Fällen auszuschliessen.

Dass die Annahme von Desvaux, die parenchymatöse Keratitis sei annähernd ebenso häufig bei acquirierter wie bei hereditärer Lues, der allgemeinen Erfahrung widerspricht, wurde schon früher gesagt.

Geschlecht, Alter der Individuen mit Keratitis parenchymatosa.

Was das Alter der betroffenen Individuen anlangt, so entsprechen die Angaben von Desvaux und Greeff, dass die Krankheiten am häufigsten zwischen dem sechsten bezw. zehnten und zwanzigsten Lebensjahre auftritt, der bisherigen Erfahrung. Während nach Greeff eine unverkennbare Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes statthat, fand Desvaux, dass beide Geschlechter gleich häufig befallen würden.

Verhältnis zu den sonstigen Symptomen hereditärer Lues.

Nach der Erfahrung von Desvaux finden sich durchaus nicht in allen Fällen von Keratitis parenchymatosa, deren hereditär syphilitischer Charakter ausser Zweifel steht, gleichzeitig die beiden anderen Erscheinungen der Hutchinsonschen Trias — die sogen. Hutchinsonschen Zähne und die progressiv zunehmende Schwerhörigkeit (meist ohne objektiven Befund). Unter 51 Fällen fand er nur 3mal Hutchinsonsche Zähne vor, 33mal waren Dentition und die Zähne selbst regelmässig, in den übrigen Fällen waren die Zähne schlecht, aber nicht vom Hutchinsonschen Typus. Das Gehör war 43mal normal, in drei Fällen bestand doppelseitige eitrige Otitis media (die

aber bekanntlich nichts mit der Hutchinsonschen Form der Schwerhörigkeit zu thun hat) und nur in fünf Fällen fand sich Schwerhörigkeit ohne objektiven Befund. Deshalb haben sowohl Hutchinsonsche Zähne wie Schwerhörigkeit allein wenig Wert für den Nachweis der Ätiologie. Müller (81) hebt hervor, sich Josephs Worten anschliessend, dass den einzelnen Symptomen der Hutchinsonschen Trias zwar keine absolute Beweiskraft für die Diagnose „hereditäre Lues" zukommt, dass aber beim Auftreten zweifelhafter unklarer Symptome, z. B. einer progressiv zunehmenden Schwerhörigkeit ohne objektiven Befund, das Vorhandensein der Hutchinsonschen Zahndeformität doch unbedingt auf einen Zusammenhang mit hereditärer Lues hinweisen muss.

Als wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose der in Frage stehenden Ätiologie fand Desvaux in seinen Fällen grosse Sterblichkeit der älteren Geschwister der Betroffenen; bei den jüngeren Geschwistern dagegen war dieselbe auffallend seltener. Aborte kamen nur in geringer Anzahl vor.

Greeff macht auf die Häufigkeit der Gelenkaffektionen bei den auf hereditärer Lues beruhenden Fällen von interstitieller Keratitis aufmerksam. So fand Bosse (17) (in der Berliner Klinik) unter 46 Fällen 13 mal Gelenkaffektionen der verschiedensten Art; am häufigsten ist das Kniegelenk betroffen, dann folgt das Ellenbogengelenk, seltener andere Gelenke. Die Arthritis geht meist der Keratitis voraus oder setzt gleichzeitig mit ihr ein, nur selten folgt sie nach. Während Desvaux behauptet, dass gleichzeitige Knie- bezw. Ellenbogengelenksentzündungen (bei Keratitis parenchymatosa) nichts für den syphilitischen Ursprung beweisen, da sie auch bei Tuberkulose vorkämen, so hebt Greeff als charakteristisch für diese Form im Gegensatz zur tuberkulösen die Schmerzlosigkeit, das Fehlen von Fieber, den Mangel beträchtlicher Schwellung und das meist schnelle Zurückgehen auf Jodkali hervor.

Der mannigfachen Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose zwischen acquiriert- und hereditär-syphilitischer Keratitis parenchymatosa, die von Desvaux, Valude, Wilbrand und Staelin angegeben haben, wurde schon früher gedacht.

Einfluss der antispezifischen Therapie.

Desvaux vertritt die Meinung, die die meisten Ophthalmologen teilen werden, dass der scheinbare Erfolg der antispezifischen Therapie nur wenig Wert für die Diagnose hereditärer Lues hat. Bezüglich einer Differentialdiagnose mit der im Aussehen zuweilen ähnlichen tuberkulösen Keratitis parenchymatosa weist Greeff darauf hin, dass diese letztere Form viel langsamer einsetze und niemals so akut und heftig sei; dementsprechend sei das Verklingen derselben auch ein viel langsameres und gar nicht selten blieben

danach auch dauernde Störungen zurück. Die tuberkulöse Keratitis tritt meist einseitig auf, oft mit gleichzeitigen Zeichen sonstiger Tuberkulose.

Zusammenhang mit peripherer Chorioiditis.

Nachdem schon früher, besonders durch E. v. Hippel, auf die Komplikation der Keratitis parenchymatosa mit peripherer Chorioiditis aufmerksam gemacht worden ist, hat man den ophthalmoskopischen Veränderungen bei dieser Hornhauterkrankung mehr Beachtung geschenkt. Häufig wird ja eine ophthalmoskopische Untersuchung erst nach Ablauf des Hornhautprozesses möglich sein. v. Hippel hat es bekanntlich als wahrscheinlich hingestellt, dass die eigentliche Ursache der parenchymatösen Keratitis in einer Erkrankung des Uvealtraktus zu suchen sei, mithin die Chorioiditis stets die primäre, nie fehlende Erkrankung sei. Dass dies immer zutrifft, konnte bisher nicht allgemein bestätigt werden. Doch ist hierbei wohl zu beachten, dass die chorioiditischen Herde bei geringer Ausdehnung wegen des peripheren Sitzes der ophthalmoskopischen Untersuchung um so leichter entgehen werden, als die Hornhaut oft längere Zeit mehr oder weniger dicht getrübt sein kann.

Desvaux macht einen Unterschied zwischen primärer parenchymatöser Keratitis ohne Erkrankung des Uvealtraktus und sekundärer im Anschluss an eine Erkrankung der Uvea.

Trantas (114), welcher zwei Fälle von Keratitis parenchymatosa besonders wegen der gleichzeitigen beträchtlichen peripheren Chorioidealveränderungen bekannt giebt, wirft die Frage auf, ob die periphere Chorioiditis in Verbindung mit interstitieller Keratitis ein untrügliches Zeichen von hereditärer Lues sei. Zur Beantwortung derselben sei es nötig, aus einer grossen Statistik festzustellen, ob sie sich bei allen Formen der Keratitis und parenchymatöser Keratitis finde. Trantas selbst konnte in sechs Fällen von Keratitis parenchymatosa ohne jede nachweisbare Spur von Syphilis niemals Chorioiditis anterior auffinden und glaubt deshalb die aufgeworfene Frage in bejahendem Sinne beantworten zu können. Er meint, dass die Chorioiditis anterior gar nicht so selten ist und häufig übersehen wird, bezw. dass oft überhaupt nicht ophthalmoskopisch untersucht wird.

Mendel (77) berichtet über einen Patienten, bei dem sich im Anschluss an eine Keratitis parenchymatosa e lue congenita eine allmähliche Vergrösserung des Bulbus (also wahrscheinlich das Bild des Buphthalmus) einstellte. Neun Jahre darauf trat ein entzündliches Glaukom mit rauchiger Trübung der Cornea ein, das durch Iridektomie geheilt wurde. Da die ophthalmoskopische Untersuchung chorioretinitische Herde nachwies, nimmt Mendel mit Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung der chorioidealen Gefässe als Ursache an, obgleich das excidierte Irisstück keine mikroskopischen Veränderungen zeigte.

Erkrankungen des Uvealtraktus bei hereditärer Lues.

Zu den sicher primären Erkrankungen des Uvealtraktus ist der Fall von Swoboda (113) zu rechnen, wo bei einem 14 Tage alten Kinde mit kachektischem Habitus eine Iridocyclitis mit starker fibrinöser Exsudation in die vordere und hintere Kammer und sekundär parenchymatöser Trübung der Cornea beobachtet wurde. Derartige Veränderungen, die auf eine in utero entstandene Entzündung der Uvea zurückgeführt werden können, sind nach Swoboda bei Neugeborenen schon mehrmals zur Beobachtung gekommen. Er ist der Ansicht, dass eine primäre Iritis bei einem Säugling immer auf Lues hereditaria beruhe.

Haas (66) führt unter 440 primären Erkrankungen des Uvealtraktus je drei Fälle von Iritis und Chorioretinitis, je einen Fall von Iridocyclitis und Iridochorioiditis an, deren Ätiologie „Lues hereditaria" war.

Aus der Beschreibung, die Trantas von den chorio-retinitischen Veränderungen seines Falles von Keratitis parenchymatosa giebt, ist als besonders bemerkenswert hervorzuheben, dass er nicht nur die bekannten exsudativen und atrophischen Herde mit Pigmentrarefikation, sondern ausserdem an den Retinalvenen weisse Einscheidungen beobachtete. Trantas macht darauf aufmerksam, dass eine Periphlebitis wohl zu den grössten Seltenheiten gehört.

Erwähnt möge noch werden, dass Strzeminski (112) bei einem geistig schwach entwickelten Knaben an beiden Augen Retinitis pigmentosa mit hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, Farbenstörung, aber ohne Hemeralopie, mit Unbeweglichkeit der Augen nach oben, vertikaler Schlitzform der Pupillen, rechtsseitigen Glaskörpertrübungen auf angeborene Syphilis zurückführt. Die betreffende Arbeit war mir nicht im Original zugänglich und in dem Referat des v. Michelschen Jahresberichtes steht nur verzeichnet: „Der Vater des Knaben zeigte rings um die Papille chorioretinitische Herde, der Grossvater war syphilitisch". Ich vermag daher nicht zu sagen, ob die Syphilis beim Grossvater und hereditäre Syphilis beim Vater des Knaben sicher erwiesen, acquirierte Syphilis beim Vater aber auszuschliessen war. Diese Postulate müssen aber, wie Finger[1]) in einer neu erschienenen Arbeit mit Recht hervorhebt, erfüllt sein, ehe man berechtigt ist von einer Vererbung der Syphilis in der zweiten Generation zu sprechen.

Nach Antonelli (5) soll die hereditäre Syphilis in viel grösserem Umfange, als man bisher annimmt, rudimentäre ophthalmoskopische Veränderungen veranlassen, die ohne erhebliche Funktionsstörungen einhergehen. Er rechnet hierzu nicht nur die bekannten Bilder der Netzhautatrophie, Retinitis punctata albescens, Atrophia gyrata chorioideae et retinae, sondern auch einen grossen Teil der Fälle von Tortuositas vasorum, unscharfen Papillen-

[1]) E. Finger, Über die Nachkommenschaft der Hereditär-Syphilitischen. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 17, 18, 19.

grenzen und Gefässkonturen, ferner grauliche oder schwärzliche Färbung der Umgebung der Papille, die stärkere Körnelung des Pigmentepithels — lauter Erscheinungen, welche bisher für physiologische Varietäten galten. Ferner spricht er von einer Ametropie, einem Astigmatismus, bedingt durch hereditär-syphilitische Ernährungsstörungen, mit ihnen von hereditär-syphilitischem Schielen. Und zwar sollen diese „rudimentären“ Zeichen nicht selten die einzigen der hereditären Lues sein. Antonelli bringt 90 Einzelbeobachtungen zum Beweise für die richtige Auffassung seiner Angaben.

Man muss sich bezüglich dieser Arbeit den Worten des Referenten im Michelschen Jahresbericht anschliessen, „dass wohl die Mehrzahl der Fachgenossen sich dieser Beweisführung nicht uneingeschränkt anschliessen wird.“

Frugiule (42) teilt vier Fälle von angeblich hereditärer Syphilis mit, wobei er hinsichtlich der Auffassung der ophthalmoskopischen Kennzeichen die Veröffentlichung Antonellis zu Grunde legt:

I. Fall: Links Keratitis parenchymatosa. Rechts — 5,0, S. = 5/7. Perivaskuläre Veränderungen an den Netzhautgefässen, blasse Papille und konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes.

Im II. und III. Falle hatte der Vater vier Jahre vor der Verheiratung Syphilis acquiriert.

II. Fall: 8jähriger Knabe, rechts Otorrhoe, Dentition sehr verzögert, Strabismus convergens (rechts), operiert, gutes kosmetisches Resultat, aber später wieder Strabismus. Beiderseits Stigmates ophthalmoscopiques (Antonelli), bestehend in diffuser Pigmentatrophie, central ist die Papille, rosafarben, peripher abgeblasst.

III. Fall: 5jähriger Knabe. Ebenfalls Strabismus convergens. Beiderseits peripapilläre Pigmentatrophie.

IV. Fall: 3jähriges Kind. Vater wahrscheinlich syphilitisch, hatte jedoch keine sekundären Erscheinungen. Kind: Hemeralopie, Taubstummheit. Ophthalmoskopisch: Irreguläre Pigmentierung, Papille nicht rund, sondern eckig.

Für keinen dieser Fälle dürfte der Beweis erbracht sein, dass die beobachteten Veränderungen auf hereditärer Syphilis beruhen. Für I und IV ist nicht einmal die Syphilis der Eltern sicher erwiesen. Zwar soll die Möglichkeit wegen der gleichzeitig bestehenden Keratitis parenchymatosa für Fall I zugegeben werden, trotzdem hinzugesetzt wird, „sonst keine Zeichen von Lues.“

Augenmuskelstörungen bei hereditärer Lues.

Frugiule schliesst sich auch der Behauptung Antonellis (6) an, dass ein grosser Teil von Strabismus seine Entstehung gewissen infektiösen oder toxischen, vererbten Ursachen verdanke, unter denen die hereditäre Lues eine grosse Rolle spiele. Nach Antonellis (6) eigenen Erfahrungen schielt mehr als die Hälfte der an Lues leidenden Kinder. Zum Teil soll der Strabismus durch rein motorische Störungen (hierzu gehört z. B. die Accommodationsparese), zum Teil durch Sehschärfenherabsetzung, bezw. Refraktionsfehler und sogen. rudimentäre Veränderungen des Augenhintergrundes veranlasst werden;

in Teil verdanke aber auch der hereditär-syphilitischen Dystrophie seine Entstehung.

Diese hereditär-syphilitische Dystrophie könne sich in verschiedener Weise äussern:

1. Besteht die Möglichkeit, dass die hereditär-syphilitische Dystrophie das sensorielle Zusammenarbeiten beider Retinae verhindert, sodass der Reflex der Konvergenz nicht ausgelöst wird (vgl. Sprachstörungen).

2. Eine andere Möglichkeit ist die, dass die hereditär-syphilitische Dystrophie direkt eine Störung der Konvergenz-Innervation hervorruft (analog den Gehstörungen).

3. Am häufigsten äussere sie sich in dystrophischen Erscheinungen am Auge selbst oder seinen Adnexen. Hierzu gehören — abgesehen von den Erkrankungen im Augeninnern — Anisometropie und Astigmatismus, die sich oft in Verbindung mit Asymmetrie des Gesichtes und Schädels vorfinden.

Es dürfte mit der allgemeinen bisherigen Erfahrung nicht im Einklang stehen, dass der gewöhnliche Strabismus convergens in einem so grossen Teile der Fälle, wie Antonelli es behauptet, mit hereditärer Lues zusammenhängt.

Dass Lähmungen im Gebiete der Augenmuskeln auch bei hereditärer Lues vorkommen, ist bekannt. Hahn (57) hebt hervor, dass im besonderen die Oculomotoriusaffektionen zu den häufigsten Erkrankungen peripherer Nerven (bei hereditärer Lues) zählen.

Neuburger (84) führt eine partielle rechtsseitige Oculomotorius- und linksseitige Abducensparese auf eine Nuklearlähmung durch hereditäre Syphilis zurück. Diese Ätiologie war aber nicht erwiesen, sondern wurde nur deshalb angenommen, weil eine faultote Frucht im sechsten Monat und vorher zwei lebensschwache, bald nach der Geburt gestorbene Kinder geboren wurden.

Erkrankungen des Auges und seiner Adnexe, die auf syphilitische Produkte ausserhalb des Augapfels zurückzuführen sind.

Orbita.

Ausser den bisher besprochenen syphilitischen Erkrankungen des Augapfels selbst bezw. der Augenlider verdienen noch einige Fälle von Augen- und Augenmuskelstörungen erwähnt zu werden, bei denen der syphilitische Prozess selbst ausserhalb des Augapfels seinen Sitz hatte. Unter diesen sind zunächst die Veröffentlichungen von Fejér (40), Pagenstecher (86) und Schnabel (99) zu nennen, bei denen der Sitz des syphilitischen Produktes in der Orbita lag, bezw. angenommen wurde.

Bei Schnabels Patientin traten ganz plötzlich auf dem linken Auge Sehstörungen auf, die binnen weniger Tage in fast völlige Erblindung übergingen. Auf dem erkrankten Auge bestand reflektorische Pupillenstarre. Der Augenhintergrund war jedoch auf beiden Seiten normal; keine Motilitäts-

störungen seitens der Augenmuskeln. Ausser der Sehstörung bestand noch eine Parese des linken Beines; die tiefen Reflexe bedeutend gesteigert — im ganzen das Bild der Halbseitenläsion des Rückenmarkes. (Brown-Séquard). Auf die antisyphilitische Kur trat bald Besserung mit partieller Wiederherstellung des Visus ein: ein temporaler Gesichtsfelddefekt und centrales Skotom blieben bestehen. Pupillenreaktion kehrte zurück. Da eine ophthalmoskopisch nachweisbare Neuritis optica fehlte, nimmt Schnabel mit Wahrscheinlichkeit gummöse Infiltrate zwischen Bulbus und Chiasma an, doch hält er auch Blutungen im Sehnerven infolge von Endarteritis für möglich. Diese letztere Annahme dürfte nach des Ref. Ansicht manches für sich haben, da bei gummösen Infiltraten im Sehnerven selbst doch wohl ophthalmoskopisch wahrnehmbare, neuritische Erscheinungen zu erwarten gewesen wären. Auf der anderen Seite spricht allerdings der verhältnismässig schnelle Rückgang auf die antispezifische Kur mehr für einen gummösen Prozess.

Fejérs Patientin, eine 53jährige Frau, litt an einer starken Protrusion des linken Bulbus in sagittaler Richtung mit fast vollkommener Unbeweglichkeit und vollständiger Ptosis. Die Sensibilität der Cornea und Conjunctiva war stark herabgesetzt, der Augenhintergrund bis auf eine geringe Hyperämie der Venen normal. Das Jochbein war verdickt, die Highmors-Höhle nicht durchleuchtbar. Die Patientin selbst hatte die Erscheinungen in Zusammenhang mit schleimig-eiterigem Sekret aus der Nase vor ca. drei Wochen bemerkt (3/4 Jahr vorher bestanden Geschwüre des weichen Gaumens). Auf Jodkali trat nach zwei Monaten ein fast vollständiger Rückgang der Lähmungen ein. Augenhintergrund normal. Fejér nimmt ein retrobulbär im Muskeltrichter sitzendes Gumma an, das den Oculomotorius komprimierte und zu einer Verdickung des Knochens führte.

Pagenstecher (86) beobachtete bei einem 40jährigen Manne eine starke Protusion des linken Bulbus infolge einer Tumormasse in der Orbita, die sich innerhalb von sechs Wochen entwickelt hatte, an der inneren Orbitalwand sich palpieren liess, die Sehschärfe nicht, dagegen die Beweglichkeit des Bulbus stark schädigte. Kleine Dosen Jodkali waren ohne Erfolg, auf grosse Dosen aber heilte die Affektion innerhalb eines Monates gänzlich und zwar dauernd. Hiernach musste die ursprüngliche Diagnose „Sarkom" fallen, die Annahme eines gummösen Prozesses dürfte gerechtfertigt sein.

Ref. hatte Gelegenheit während seiner Rostocker Assistentenzeit (unter dem verstorbenen Prof. Berlin) einen Fall von Gumma der Orbita mit annähernd gleichem Sitz zu beobachten. Der Fall hat besonderes Interesse, weil anfangs die Diagnose „Fibrom" lautete und an ein Gumma nicht gedacht wurde.

Es muss zugegeben werden, dass die erste Anamnese nicht sorgfältig genug von uns aufgenommen war. Jedenfalls gehören aber Gummen der

)rbita noch zu den Seltenheiten; auch mein damaliger Chef, der verstorbene 'rof. Berlin, der gerade in Bezug auf die Orbitalerkrankungen eine sehr rosse Erfahrung besass, hatte in dem vorliegenden Fall zunächst nicht an ie Möglichkeit gedacht, zumal das makroskopische wie mikroskopische Ausehen der Geschwulst die Diagnose „Fibrom" zu bestätigen schien. Erst das ald eintretende Recidiv musste Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose ufkommen lassen. Die nochmals aufgenommene Anamnese stellte frühere uetische Infektion mit Sicherheit fest und der Erfolg der antispezifischen 'herapie bestätigte die zweite Diagnose „Gumma"; eine inzwischen nochnals vorgenommene histologische Untersuchung stellte an den Gefässen des ,kernreichen Bindegewebes', end- und perivaskuläre entzündliche Verändeungen fest.

Das Gumma musste bereits eine ziemlich grosse Ausdehnung, besonlers nach hinten vom Bulbus erlangt haben, da schon erhebliche Kompresionserscheinungen sich am Bulbus geltend machten: ausser der Protrusion eigten sich glaukomatöse Anfälle und eine vorher nicht nachweisbare Hypermetropie, ferner eine erhebliche Beweglichkeitsbeschränkung nach allen Richungen.

Lues cerebralis bezw. cerebro-spinalis.

Von cerebraler Syphilis, die mit Augenstörungen kompliziert waren, iegen einzelne erwähnenswerte Fälle vor. Demicheri (27) berichtet von einem 37 jährigen Patienten, der ca. 15 Jahre vorher syphilitisch infiziert war. Bei demselben hatte sich eine zunehmende Herabsetzung des Visus mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und atrophischer Verfärbung der Papillen, besonders der temporalen Hälfte, eingestellt. Die Diagnose wurde auf (progressive) Atrophia nervi optici gestellt und der Patient für unheilbar erklärt. Später trat absolute Amaurose mit Pupillenstarre und Lähmung des Oculomotorius und Abducens ein. Nach Hg-Jk-Kur kam es schon innerhalb von acht Tagen zu einem vollständigen Rückgang der Oculomotoriuslähmung und einer teilweisen Wiederherstellung des Visus mit Hinterlassung einer rechtsseitigen Hemianopsie. Demicheri nimmt eine Erkrankung beider Traktus, später nur eine solche des linken, dort aber eine Zerstörung desselben an.

Der Fall beweist, wie vorsichtig man bei Abwesenheit sonstiger neuropathologischer Erscheinungen sein muss, lediglich auf das ophthalmoskopische Bild und die mit demselben harmonierende Funktionsstörung die Diagnose auf progressive Atrophie des Opticus zu stellen.

Einen eigentümlichen Fall von „Lagophthalmus im Schlafe bei vollständigem Lidsschluss im wachen Zustande" beschreibt Hanke (58) als Teilbefund einer multiplen Hirnnervenlähmung infolge luetischer Basalmeningitis.

Die Lähmung bei der 57jährigen, früher von ihrem Manne syphilitisch infizierten Patientin war linksseitig, teils eine totale (Oculomotorius, Trochlearis), teils eine partielle des Trigeminus, der nur in seiner Sensibilität gestört war, wozu noch eine Parese der Augen, Wangen und Mundfacialis kam. Auf der Seite der Lähmung kann die Patientin nicht weinen, weder auf psychischem, noch auf reflektorischem Wege. Im wachendem Zustand konnten die Lider sowohl willkürlich, als auch reflektorisch vollständig (wenn auch mit etwas geringerer Kraft) geschlossen werden, im Schlafe aber fehlte der reflektorische Lidschluss und die Lidspalte blieb offenstehen. Eine gleichzeitig vorhandene Keratitis wird von dem Autor als lagophthalmische und nicht als neuroparalytische aufgefasst, trotz der vorhandenen totalen Anästhesien, da eine sofortige Beeinflussung durch den Occlusivverband beobachtet wurde, die sofort einer Verschlechterung Platz machte, sobald der innige Verschluss fortgelassen wurde. Die Patientin zeigte auch allgemein cerebrale Erscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen, Schlafsucht, Beklommenheit, Krampfanfälle und Abnahme der Intelligenz.

Es wurde von Hanke eine luetische Basilarmeningitis in der mittleren Schädelgrube angenommen. Hanke giebt folgende Erklärung für die eigentümliche Form des Lagophthalmus:

„Im Momente des Einschlafens sind, wie beim willkürlichen und reflektorischen Lidschlusse im vollkommen wachen Zustande, beide Augen gleichmässig geschlossen, und zwar erfolgt der Schluss der linken Lidspalte im letzteren Falle wegen fehlender Empfindlichkeit der linken Binde- und Hornhaut nicht direkt, sondern konsensuell mit der gesunden rechten Seite. Nun ist aber der Orbicularis oc. sin. paretisch — wenn auch nur in geringem Grade — kann also zwar die kurzdauernde Kontraktion während des wachen Zustandes leisten, ist aber nicht imstande, seinen Kontraktionszustand lange Zeit festzuhalten: die Lidspalte öffnet sich, weil der Muskel erlahmt. Er verharrt aber auch in diesem erschlafften Zustande, denn es fehlen die Reize zu erneuter Kontraktion, da infolge der Anästhesie der Cornea und Conjunctiva die äusseren Schädlichkeiten keine Reflexbewegungen — die ja hier in Kontraktion des Orbicularis bestehen — auslösen können.

Also ist das Zusammentreffen von Störungen in dem centrifugalen (Facialis) und centripetalen (Ciliarnerven) Teile des Reflexbogens für den Lidschluss die Ursache des in unserem Falle nur im Schlafe auftretenden Lagophthalmus auf der linken Seite, wobei noch ausdrücklich hervorgehoben werden muss, dass ein wesentliches Postulat eine blosse Schwäche des Orbicularis ist, denn eine vollständige Lähmung des Augenfacialis würde auch im wachen Zustande den reflektorischen Lidschluss unmöglich machen."

Von Interesse ist der Fall noch besonders in Hinsicht auf die Frage, ob die Thränendrüse vorwiegend vom Trigeminus oder vom Facialis innerviert wird. Der besprochene Fall scheint, wie Hanke hervorhebt, mehr für eine Trigeminus-Innervation zu sprechen, da die Störung der Thränensekretion vollständig war und bei weitem auffallender, als die Lähmungserscheinungen im Gebiete des Facialis. Die Facialislähmung blieb unverändert, dagegen kehrte mit dem Zurückgehen der Trigeminuslähmung gleichzeitig das reflektorische und psychische Weinen zurück.

Erwähnt möge noch eine klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung von Schulte (113) sein. Ausser sonstigen gummösen Herden im Cerebrum fand sich eine ausgedehnte gummöse Entartung des Chiasma n. optici bei der Sektion vor. Trotzdem hatte dieser Fall klinisch erst 24 Stunden vor dem Tode eine beginnende Stauungspapille und Nystagmus gezeigt. Lähmungserscheinungen und Sehstörungen hatten gänzlich gefehlt.

Erkrankungen des Auges und der Augenmuskeln bei den sogen. postsyphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, insbesondere differential-diagnostische Merkmale zwischen diesen Erkrankungen und der eigentlichen Lues cerebro-spinalis.

Es wird jetzt wohl von niemandem mehr geleugnet werden, dass bei einer grossen Anzahl von Paralytikern und Tabikern sich frühere syphilitische Infektion nachweisen lässt. Über die Höhe des Prozentsatzes, besonders bezüglich der Tabes, gehen die Angaben allerdings zum Teil noch recht weit auseinander.

Kuhn (72) sagt mit Recht, dass namentlich die verschiedenartige Beurteilung in Bezug auf Syphilis zweifelhafter Fälle die Differenz der Resultate hervorruft; zum Teil mag auch die Erzielung einer genauen Anamnese davon abhängen, ob das Material sich hauptsächlich aus den gebildeten Ständen zusammensetzt oder nicht. Mit Ausnahme von v. Leyden sind aber alle Autoren darin einig, dass ein gewisser Zusammenhang nicht nur der Paralyse, sondern auch der Tabes mit der Syphilis besteht. Einen nicht unwesentlichen Beitrag zur Klärung dieser Frage liefert die von Kalischer (68) festgestellte Thatsache, dass die wenigen einwandsfreien Fälle von Tabes im Kindesalter sämtlich mit Syphilis der Eltern in Zusammenhang stehen.

Wie dieser Zusammenhang der Tabes mit der Lues zu denken ist, können wir zur Zeit noch nicht mit Sicherheit sagen. Stock (111) erwähnt, dass Fournier und Erb (37) die Wirkung der Syphilis so gedeutet haben, dass die Tabes eine spezifische Erscheinung der tertiären Lues ist. Dem vermag sich Referent keinesfalls anzuschliessen, schon deshalb nicht, weil jeder für die Lues charakteristische anatomische Befund fehlt. Mehr scheint die Anschauung von Strümpell, Möbius und Gowers für sich zu haben, dass die Tabes als eine durch die Toxine der Syphilis hervorgerufene degenerativ-nervöse Nachkrankheit anzusehen ist.

Es würde über den Rahmen meines Referates hinausgehen, wollte ich diese auch in den diesjährigen Arbeiten über Tabes und Augenstörungen überall berührte Streitfrage eingehender berücksichtigen. Wenn wir demnach ohne Einschränkung zugeben, dass ein Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis, wie auch zwischen Paralyse und Syphilis, besteht, so sind wir zur Zeit doch nicht berechtigt, Paralyse und Tabes als eigentlich syphilitische

Erkrankungen anzusehen. Denn einmal bieten die pathologisch-anatomische Veränderungen auch der Fälle von Tabes, denen sicher eine Syphilis voraugegangen war, absolut nichts für Lues Charakteristisches; und dann dürfen wir die Möglichkeit nicht bestreiten, dass Paralyse und vor allem Tabes auch ohne syphilitische Infektion zustande kommen kann; diejenigen Fälle aber in denen eine syphilitische Infektion unwahrscheinlich oder gar auszuschliessen ist, unterscheiden sich nach allgemeiner Erfahrung, wie Stock wieder betont, weder klinisch noch pathologisch-anatomisch von denen mit voraugegangener Syphilis.

Aus den vorgenannten Gründen dürfen wir also auch die bei Paralyse und Tabes so häufig beobachteten Augenstörungen verschiedenster Art nicht ohne weiteres als „syphilitische“ bezeichnen und in unser Kapitel einreihen. Nun treten aber die ersten Symptome der Paralyse und Tabes zuweilen zu einer Zeit auf, wo gleichzeitig oder erst kurze Zeit vorher noch echt floride syphilitische Erscheinungen vorhanden waren, wie dies Kron (71) und Stock bezüglich der Tabes beobachten konnten. Und da die Augenstörungen der Paralyse und Tabes im einzelnen wohl sämtlich auch bei den echt syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems vorkommen, so erscheint es angebracht, die einschlägigen Arbeiten der Berichtsjahre wenigstens hinsichtlich der in ihnen hervorgehobenen differential-diagnostischen Momente zu berücksichtigen.

Die der Paralyse, Tabes und cerebrospinalen Lues gemeinsam zukommenden Augenerscheinungen bestehen bekanntlich in Lähmungen des Abducens, Oculomotorius (totaler oder auch nur partieller) und Trochlearis, ferner in einer Abnahme des Sehvermögens, die auf rein degenerativen Veränderungen des Opticus beruht und in Pupillenstörungen, unter denen die reflektorische Pupillenstarre die grösste Rolle spielt.

Augenmuskel-Störungen.

Bezüglich der Augenmuskelstörungen hebt Wickel (126) hervor, dass dieselben bei der cerebralen Lues (Meningitis basilaris) einen passageren Charakter zu zeigen pflegen, der im Zusammenhang mit etwa gleichzeitig vorhandenen floriden syphilitischen Erscheinungen und dem günstigen Einfluss der antisyphilitischen Kur eine progressive Paralyse ausschliessen lässt.

Wickel führt sechs eigene Fälle an, unter denen einer mit progressiver Paralyse war; bei diesem Fall war besonders auffallend das Vorkommen des Graefeschen Symptomes.

Zur Entscheidung zwischen Lues cerebrospinalis und Tabes können, wie Stock hervorhebt, die Lähmungen im Gebiete des Oculomotorius nichts beitragen. Hier giebt es keine Nuance, die nicht bei der Tabes und Lues zugleich vorkomme. Nur die isolierte Ptosis ist nach Baas (11) ein besonders verdachterregendes Symptom für Tabes bei Tabesfähigen. Die tabische

und die luetische Augenmuskellähmung sind flüchtig (Stock, Baas). Die luetische Ophthalmoplegia totalis kann unter Hg JK heilen, die tabische thut es durch und ohne Hg JK, weil sie überhaupt die Neigung hat, zurückzugehen. Die klinischen Bilder decken sich vollkommen in der Unstetigkeit sowie in dem schnellen Erscheinen und Verschwinden.

Auch pathologisch-anatomisch können ausser bei der Tabes auch bei der cerebrospinalen Lues die Kerne der Augenmuskelnerven degenerativ erkranken, d. h. die Syphilis kann nicht nur Gummigeschwülste und gummöse Meningitis, die spezifischen Prozesse, sondern auch einfach atrophische degenerative Erkrankung der Kerne hervorrufen. Die Kern-Atrophie des Oculomotorius, sagt Stock, bildet die Brücke zwischen Lues und Tabes. Stock führt einen hierfür charakteristischen Mischfall von Hirnlues und Tabes an, bei dem anfangs nur syphilitische Symptome, darunter Oculomotoriuslähmung, bestanden, die auf JK zurückgingen. Später trat Tabes ein und die Oculomotoriusparese kehrte wieder und nahm bald erheblich zu. Der Fall zeigte, dass die klinischen Erscheinungen hier nicht zu trennen waren nach cerebrospinaler Lues und Tabes. Klarer liegen die Verhältnisse natürlich, wenn gleichzeitig allgemein cerebrale Symptome, wie Benommenheit, Erbrechen und Kopfschmerzen die Lähmungen begleiten. „Einseitige Erkrankung nebeneinander entspringender Hirnnerven ist luetisch. Im allgemeinen gilt für tabisch, was nach einer Schmierkur zurückbleibt“ (Stock).

Opticuserkrankung.

Diese letztgenannten Sätze finden auch Anwendung auf die Erkrankung des Sehnerven. Die tabische Erkrankung des Sehnerven schreitet unaufhaltsam weiter und ist, wie die Tabes, absolut unheilbar (Silex [109], Stock); das Ende ist völlige Amaurose. Allerdings ist, worauf Silex (109) mit Recht hinweist, ein vorübergehender Stillstand nicht selten. Bei Lues dagegen gehört gänzliche Amaurose zu den Seltenheiten. Auch nach des Referenten Ansicht ist die Progressivität der nicht entzündlichen Opticusatrophie und die unaufhaltsame, schliessliche Erblindung in zweifelhaften Fällen ein untrügliches Zeichen für den tabischen Charakter derselben.

Das Fehlen dieser Progressivität und die angeblich beobachtete Besserung veranlasste Kalischer (68) mit Recht in einzelnen der als „kindliche Tabes“ veröffentlichten Fälle die Diagnose Tabes anzuzweifeln und statt derer eine Lues cerebro-spinalis anzunehmen. Eine Beschränkung der Sehstörung auf ein Auge bei Tabes ist ungewöhnlich, bei Lues nicht selten. Bei Lues braucht kein ophthalmoskopischer Befund nachzuweisen sein trotz hochgradiger Sehstörung, bei der Tabes dagegen wird man bei vorgeschrittener Sehstörung auch stets eine Entfärbung der Papille wahrnehmen (Stock). Vorstehende Worte entsprechen wohl der allgemeinen Erfahrung, dagegen kann sich

Referent nicht ganz dem anschliessen, was Stock über die Gesichtsfeldsdefekte bei der tabischen Atrophie sagt:

„Hemianopische Gesichtsfeldstörung finden sich bei der Tabes nicht, ebenso ist hochgradige konzentrische Einengung, Bestehen geringer Gesichtsfeldsreste durchaus uncharakteristisch für sie.“ Gerade hochgradige konzentrische Einengungen beobachtet man doch ziemlich häufig bei dieser Erkrankung, und auch die anderen Formen der Gesichtsfeldsdefekte finden sich bisweilen bei vorgeschrittenen Fällen. Dieser Ansicht ist auch Baas (11), der hervorhebt, dass man zuweilen halbseitige Defekte und eine Art homogener Hemianopsie oder auch Gesichtsfelder, wie bei der Retinitis pigmentosa, erhält. Mit Recht betonen ferner Baas und Silex, dass centrale Skotome stets auf eine Komplikation mit einer Intoxikations-Neuritis hindeuten.

Es wurde oben gesagt, dass auch bei der Lues cerebro-spinalis rein degenerative Veränderungen in den Nerven, also auch im Opticus, vorkommen können und dadurch die Schwierigkeit der Diagnose gesteigert werden kann. Doch bedarf es wohl kaum der von Stock gethanen Erwähnung, dass das Gewöhnliche und Charakteristische die Neuritis und Stauungspapille ist.

Auch bei denjenigen Sehstörungen im Verlaufe einer Lues cerebro-spinalis, die zunächst keinen ophthalmoskopischen Befund erkennen lassen, dürfte es sich um retrobulbär neuritische und nicht um degenerativ-atrophische Prozesse handeln. Unter Umständen wird erst die unzweideutige Form der Opticuserkrankung eine sichere Diagnose stellen lassen, wie ein Fall von Pick (89) sehr klar zeigt, bei dem alle Symptome der Tabes zur Entwickelung gekommen waren und erst die später auftretende Neuritis optica auf eine Meningitis syphilitica hinwies, die durch die Sektion bestätigt wurde.

Aus den pathologisch-anatomischen Mitteilungen sei erwähnt, dass sowohl Baas wie Silex bei tabischer Sehnervenatrophie selbst eine Atrophie im Bulbus und der dazugehörigen Opticusfaserschicht der Retina fanden.

Für die progressive Paralyse leugnet Klippel (60) das Vorkommen einer Opticusatrophie und führt das angeblich verschiedene Verhalten bei Paralyse und Tabes darauf zurück, dass bei Tabes die peripheren, bei der Paralyse die centralen Neurone degenerieren. v. Michel fügt in dem Referat seines Jahresberichtes hinzu, dass Opticusatrophie nur bei denjenigen Fällen von Paralyse vorkommt, bei denen eine Komplikation mit einer Hinterstrangerkrankung vorliegt.

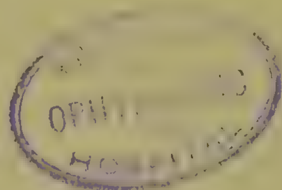
Pupillenstörungen.

Tumpowski (119) beobachtete vollständiges Fehlen der Pupillenreaktion in 54,8 %, Schwachheit der Pupillenreaktion in 20,0 % und ausserdem Ungleichheit der Pupillen in 34,2 % der Tabesfälle. Kron (71) fand reflektorische Starre in 40 von 41, Seeligmann (106) in 80 von 102 Tabesfällen.

Die Starre allein ist durchaus nicht absolut charakteristisch für Tabes, auch bei der cerebro-spinalen Lues wird sie nicht selten beobachtet: so konnte Wickel (127) dieselbe unter fünf Fällen viermal nachweisen, in dem fünften Falle bestand nur träge Lichtreaktion. Gewöhnlich geht dieses Symptom mit den übrigen Erscheinungen unter der antispezifischen Kur bei Lues cerebri wieder zurück. Aber die reflektorische Starre kann auch Jahre lang als einzige Erscheinung einer früher manifest gewesenen oder gänzlich schleichend verlaufenen cerebro-spinalen Lues bestehen bleiben, wie Kalischer, Stock und Wickel betonen. Der letzgenannte Autor konnte einen selbst beobachteten Fall hierfür anführen.

(Das Fortbestehen nach Heilung der übrigen Erscheinungen deutet natürlich auf irreparable degenerative Prozesse.)

Die Angabe von Baas (8), dass meist im Frühstadium der Tabes Miosis und nicht Mydriasis mit reflektorischer Starre vergesellschaftet ist, entspricht der bisherigen Erfahrung. Eine vorübergehende Mydriasis giebt derselbe Autor als seltene Initialerscheinung der Tabes an. Deutsch (31) will bei einem Fall von progressiver Paralyse beobachtet haben, dass beide Pupillen anfangs bei gleichzeitig reflektorischer Starre gleich weit waren, später aber sogen. springende Pupillen eintraten (erst $R > L$, dann $L > R$), bis schliesslich wieder gleiche Weite auf beiden Seiten eintrat. Über eine intermittierende reflektorische Starre bei Tabes (erst normale Pupillenreaktion, dann Starre, schliesslich wieder Reaktion) berichtet Treupel (118). Senator (104) sah in einem Fall von Tabes mit neuritischer Opticusatrophie die Pupillen zunächst sich verengern, aber gleich darauf bei noch einwirkendem Licht wieder weit werden.



3. Zusammenhang der Augenerkrankungen mit anderen Erkrankungen des Körpers.

Von

K. Baas, Freiburg i. Br.

Litteratur.

1. Abadie, Natur und Behandlung der Zona. Arch. d'Ophtalm. 1899.
2. Derselbe, Schwere Augenerscheinungen der Syphilis etc. Annal. d'Oculist. 113.
3. Abel, Über Pupillen der Geisteskranken. Ungar. Akad. d. Wissensch. 1898.
4. Abelsdorf, Carcinommetastasen im Uvealtrakt beider Augen. Arch. f. Augenheilkde. 33.
5. Alfieri, Über einige Retinalveränderungen bei der experimentellen Vergiftung mit Galle. Arch. di Ottalmol. VI.
6. Alt, Diabetische Retinitis. Amer. Journ. of Ophthalmol. 1896.
7. Amann, Die Netzhautblutungen bei Blut- und Gefässerkrankungen. Beitr. z. Augenheilkunde. Heft 33.
8. Amos, Homonyme Hemianopsie . . . bei einem Falle von Gebärmutterblutung. Amer. Journ. of Ophthalm. 1898.
9. Angelucci, Die chirurgische Behandlung und die Prognose des Papillenödems bei cerebralen Herderkrankungen. Arch. di Ottalm. III.
10. Derselbe, Neuritis optica bei Gicht. Rév. génér. d'Ophtalm. 1899.
11. Antonelli, Die rudimentären, ophthalmoskopischen Stigmata der erworbenen Syphilis. Arch. di Ottalm. VI.
12. Axenfeld, Die eiterige Entzündung des Augapfels bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Frankfurt. Naturforscherversammlg. 1896.
13. Derselbe, Frische Tuberkulose der Thränendrüse bei allgemeiner Miliartuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1899.
14. Baas, Die Entstehung der Stauungspapillitis. Zeitschr. f. Augenheilkde. II.
15. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der durch Syphilis am Auge hervorgerufenen Veränderungen. Arch. f. Ophthalm. 45.
16. Babès et Lévaditi, Die pathologische Histologie der Augen bei der Lepra. Arch. des sciences méd. 1898.
17. Bach, Zusammenfassende Darstellung . . . der Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilkde. I.

18. Derselbe, Die ekzematösen (skrofulösen) Augenerkrankungen. Sammlg. zwangl. Abhandl. v. Marhold. III.
19. Bäck, Über leukämische Augenveränderungen. Zeitschr. f. Augenheilkde. I.
20. Bassères, Netzhautblutungen bei Sumpffieber. Arch. d'Opht. 16.
21. Baumeister, Chlorose und Retinopapillitis. Journ. of nerv. and mental. diseases 1898.
22. Beaumont, Albuminurische Retinitis bei Schwangerschaft. Tod. Brit. med. Journ. 1895.
23. Belt, Die prognostische Bedeutung der albuminurischen Retinitis. Amer. Assoc. 1895.
24. Berger, Bemerkungen über einige vom Allgemeinbefinden abhängige Augenstörungen. Arch. d'Ophtalm. 17.
25. Bernhard, Über das Vorkommen von Neuritis optica bei Tabes. Berlin. klin. Wochenschrift 1895.
26. Beselin und Nonne, Über Kontrakturen und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie. Festschr. d. med. Vereins zu Hamburg 1896.
27. Bettremieux, Zweite Mitteilung über die Gesichtsneuralgien in ihren Beziehungen zu Störungen der Thränenwege. Arch. d'Ophtalm. 1899.
28. Bihler, Ein Fall von Bleiamblyopie. Arch. f. Augenheilkde. 40.
29. Bistis, Über die Lepra des Auges. Arch. d'Ophtalm. 1899. 19.
30. Bondi, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Retina bei perniciöser Anämie. Arch. f. Augenheilkde. 33.
31. De Bono, Neuropapillitis optica als Frühzeichen der disseminierten Sklerose etc. Arch. di Ottalm. VI.
32. Derselbe, Amaurose und Amblyopie durch Chinin. Arch. di Ottalm. II.
33. Borsch, Ein Fall von Amblyopie . . . nach Blutbrechen. Annal. d'Oculist. 1898.
34. Borthen, Die Lepra des Auges. 1899.
35. Brayley, Die Wirkung früher Atrophie des Sehnerven auf den Verlauf der Tabes dorsualis. Med. Record. 1896.
36. Brixa, Über Gumma des Ciliarkörpers und luetische Augenhintergrundserkrankungen. Arch. f. Ophthalm. 48.
37. Brunner, Septische Thrombose des Sinus cavernosus. Ophthalm. Rec. 1899.
38. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
39. Derselbe, Über die Erkrankung des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 56.
40. Brunson, Harnsäure als veranlassender Faktor von Chorioiditis. Americ. Journ. of Ophth. 1899.
41. De Buck, Ein Fall von Tabes cervicalis ohne Reflexstarrheit der Pupille. Medisk. Weekblat 1899.
42. Bull, Veränderungen der Retinalgefässe, der Retina und des Sehnerven bei der Gicht. The med. News 1898.
43. Derselbe, Die Augenkomplikationen des Abdominaltyphus. Med. Rec. 1899.
44. Campbell, Ein Fall von Amblyopie durch Missbrauch im Theegenuss. Moskauer Kongress 1897.
45. Derselbe, Gonorrhoe als Ursache von Neuroretinitis. Annal. d'Oculist. 115.
46. Cohn, Über den Herpes zoster ophthalmicus. Arch. f. Augenheilkde. 1899.
47. Dagilaiski, Über Orbitalphlegmone dentalen Ursprunges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 37.
48. Dalén, Neuritis optica und Myelitis acuta. Arch. f. Ophthalm. 48.
49. Denig, Einige seltene Augenerkrankungen. München. med. Wochenschr. 1895.
50. Derselbe, Über die Häufigkeit der Lokaltuberkulose des Auges, die Beziehungen zur Tuberkulose der übrigen Organe etc. Arch. f. Augenheilkde. 31.
51. Desvaux, Über die Rolle der Allgemeinkrankheiten in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Arch. d'Ophtalm. 1898.
52. Deyl, Neue Erklärung der Stauungspapille. Internat. Kongr. zu Moskau 1897 u. Wien. klin. Rundschau 1899.
53. Dianoux, Augenstörungen bei Diabetes. Annal. d'Oculist. 1898.

54. Dieballa, Chlorose und Papilloretinitis. Deutsch. med. Wochenschr. 1896.
55. Dodd, Über diabetische Retinitis. Arch. of Ophthalm. 24.
56. Dolganoff, Über die Veränderung des Auges nach Ligatur der Gallenblase. Arch. f. Augenheilkde. 34.
57. Dreisch, Über einige Störungen im Oculomotoriusgebiet nach Masern. München. med. Wochenschr. 1898.
58. Dunn, Über den schädlichen Einfluss einer Menstruationsstörung auf den Verlauf einer Keratitis interstitialis. Arch. of Ophthalm. 24.
59. Elschnig, Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogen. Stauungspapille. Arch. f. Ophthalm. 41.
60. Derselbe, Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien. klin. Wochenschr. 1899.
61. Derselbe, Sehstörungen durch Bleivergiftung. Wien. med. Wochenschr. 1898.
62. Derselbe, Augenmuskellähmung durch Geschwulstmetastase. Win. klin. Wochenschr. 1898.
63. Ferri, Endogene Infektion des Bulbus durch Fränkelsche Pneumokokken. Annal. di Ottalm. 1898.
64. Finlay, Ein Fall von spontaner orbitaler und intraokularer Blutung im Verlauf von Typhus. Arch. of Ophthalm. 26.
65. Fischer, Einiges über Biermersche essentielle Anämie und pseudoessentielle durch Helminthen bedingte Blutarmut. Centralbl. f. Augenheilkde. 1896.
66. Flemming, Über Augenkomplikationen bei akuten spezifischen Fiebern. Brit. med. Journ. 1899.
67. Franke, Über die Lepra des Auges. München. med. Wochenschr. 1900.
68. Fränkel, Augenspiegelbefund bei Pneumonie. Arch. of. Ophthalm. 48.
69. Frenkel, Studie über Pupillenungleichheit bei Gesunden und Kranken. Rev. de Méd. 1897, 1898.
70. Freund, Zwei seltene Fälle von Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. 1899.
71. Fridenberg, Phthisis bulbi nach Diphtherie Arch. of Ophthalm. 26.
72. Fridenwald, Die Bedeutung der Verengerungen und Erweiterungen im Kaliber der retinalen Arterien. Arch. of Ophth. 25.
73. Galezowski, Augenstörungen bei Influenza. Rec. d'Opht. 1897 et 1899.
74. Derselbe, Über bis zur zweitfolgenden Generation vererbten Syphilis. Rec. d'Opht. 1896.
75. Gasparini, Doppelseitige, metastatische Ophthalmie bei Typhus. Annal. di Ottalm. 24.
76. Gelpke, Zur Kasuistik der einseitigen, homonymen Hemianopsie kortikalen Ursprungs mit eigenartigen Sehstörungen etc. Arch. f. Augenheilkde. 39.
77. Gifford, Blindheit durch Trinken von Methylalkohol. Ophth. Rev. 1899. (Ebenda Patillo.)
78. Goh, Beiträge zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinkrankheiten. Arch. f. Ophthalm. 43.
79. Gourfein, Ein Fall von primärem Rotz des Auges. Arch. d'Opht. 16.
80. Da Gouvea, Über die Zeichen der Lepra am Auge. Annal. d'Oculist. 115.
81. Gradenigo, Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen Krankheiten etc. Annal. di Ottalm. 1898.
82. Grimsdale, Rasche Refraktionsveränderung bei Diabetes. The Lancet 1899.
83. v. Grosz, Pathogenese und Bedeutung der bei Hirntumoren auftretenden Papillitis. Orvosi Hetilap 1897.
84. Derselbe, Tabische Opticusatraphie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1898 u. Moskauer Kongr. 1897.
85. Derselbe, Die Symptome der Tabes am Auge. Ärztl. Verein in Budapest 1896.
86. Derselbe, Beiträge zur Pathologie der Sehnerven. Szemizet. 1898.
87. Derselbe, Erblindung durch Granatwurzel. Ärztl. Verein zu Budapest 1895.
88. Guérin, Augenerscheinungen des Vanilismus. Annal. d'Oculist. 114.
89. Guttmann, Retrobulbärer Abscess, bedingt durch Empyem der Highmorshöhle, ausgehend von kariösen Zähnen. Centralbl. f. Augenheilkde. 1899.

90. Hähnle, Über die Lebensdauer der an Retinitis albuminurica Erkrankten. Inaug.-Diss. Tübingen 1897.
91. Hallauer, Orbitalphlegmone nach Zahnoperation. Arch. f. Augenheilkde. 37.
92. Hanke, Die Nitronaphthalintrübung der Hornhaut, eine Gewerbekrankheit. Wien. klin. Wochenschr. 1899.
93. Heilmeier, Beitrag zur Frage des Zusammenhanges von Rachen- u. Nasenerkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilkde. II.
94. Heine, Sarkommetastasen auf der Sehnervenpapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1899.
95. Heinzel, Einige weitere Fälle von Amblyopie in der Laktationsperiode. Beitr. zur Augenheilkde. Heft 21.
96. Hertel, Beziehungen der Akromegalie zu Augenerkrankungen. Arch. f. Ophthalm. 41.
97. Hilpert, Keratitis parenchymatosa im Gefolge von Influenza. Ophth. Klin. 1898.
98. Hirsch, Über gichtige Augenerkrankungen. Marholds Sammlg. zwangl. Abhandl. III.
99. Hirschl, Über die sympathische Pupillarreaktion und über die paradoxe Lichtreaktion der Pupillen bei der progressiven Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. 1899.
100. Hitzig, Über einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berlin. klin. Wochenschr. 1897.
101. Hoche, Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilkde. 35.
102. Hoffmann, Über das Zusammenvorkommen von Sehnerven- und Rückenmarksentzündung. Versamml. süddeutsch. Irrenärzte u. Neurol. 1898.
103. Holden, . . . nebst Bemerkungen über die Pathogenese der Sehnervenatrophie im allgemeinen. Arch. of Ophthalm. 28.
104 Derselbe, Die Pathologie der nach profuser Blutung auftretenden Amblyopie etc. Arch. of Ophth. 28.
105. Derselbe, Die Pathologie der experimentellen Chininamblyopie. Arch. f. Augenheilkunde. 39.
106. Hori, Zur Anatomie einer Ophthalmia hepatica. Arch. f. Augenheilkde. 31.
107. Hübner, Drei Fälle von Augenleiden bei Ichthyosis hystrix. Beitr. z. Augenheilkde. Heft 23.
108. Jacobsohn, Ein Solitärtuberkel des Linsenkerns nebst Bemerkungen zur Theorie der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. 1898.
109. Derselbe, Über Veränderungen des Rückenmarks . . . Beitrag zur Lokalisation des Centrum ciliospinale. Zeitschr. f. klin. Mediz. 17.
110. Jeanselme u. Morax, Die Zeichen der Lepra am Auge. Annal. d'Oculist. 120.
111. Katz, Über das Zusammenvorkommen der Neuritis optica und Myelitis acuta. Arch. f. Ophthalm. 42.
112. Kerschbaumer, Ein Beitrag zur Kenntnis der anämischen Veränderungen des Auges. Arch. f. Ophth. 41.
113. Kljatrenkin, Ein Fall von periodisch recidivierender Oculomotoriuslähmung. Neurol. Centralbl. 16.
114. Klingelhöffer, Vergl. Weiss.
115. König, Über das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen. Zeitschrift f. klin. Mediz. 30.
116. Derselbe, Über die Augenkomplikationen des Diabetes. Annal. d'Oculist. 113.
117. Krückmann, Zur Pathogenese der Stauungspapille. Ber. d. Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1897.
118. Derselbe, Eine weitere Mitteilung zur Pathogenese der sogen. Stauungspapille. Arch. f. Ophthalm. 45.
119. Kuhnt, Die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle und ihre Folgen. Wiesbaden 1898.
120. Derselbe, Zur Kenntnis der akuten Methylalkoholintoxikation. Zeitschr. f. Augenheilkunde. I.
121. Kunn, Über Augenmuskelstörungen bei multipler Sklerose. Beitr. z. Augenheilkde. II. 23.

121a. Kunn, Über Augenmuskelkrämpfe bei Tetanie. Deutsch. med. Wochenschr. 1897.
122. Derselbe, Über Augenmuskelkrämpfe bei Athetose. Deutsch med. Wochenschr. 1897.
123. Lagleize, Das Auge und die Zähne. Arch. d'Opht. 19.
124. Lagrange, Leprom der Conjunctiva bulbalis. Annal. d'Oculist. 114.
125. De Lapersonne, Über Neuritis optica bei Sinusitis sphenoidalis etc. Annal. d'Oculist. 1893 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1898.
126. Laurens, Nasenaffektionen und reflektorische Augenstörungen. Annal. d'Oculist. 1896.
127. Lavagna, Panophthalmie infolge von Influenza. Accad. di Torino 1895.
128. Lefrançois, Orbitalphlegmone durch Pneumokokken bei einem Kinde mit Grippe. Arch. d'Opht. 1899.
129. Lehmann, Hemianopsie bei puerperaler Amaurose. Berlin. klin. Wochenschr. 1896.
130. Levaditi, Vergl. Babès.
131. Liebreich, Über physiologisches und hysterisches Doppeltsehen. Arch. f. Augenheilkunde. 34.
132. Lübbers, Beitrag zur Kenntnis der bei der disseminierten Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1899.
133. Machek, Über Herpes zoster der Regenbogenhaut im Verlauf von Herpes zoster frontalis. Arch. f. Augenheilkde. 31.
134. Mande, Ein Fall von croupöser Pneumonie kompliziert mit Hypopyonkeratitis etc. Wien. med. Wochenschr. 1899.
135. Marina, Über multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehung zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. Wien 1896.
136. Markoff, Endarteriitis obliterans art. central. ret. diffusa. Westnik ophth. 1898.
137. Matin, Augenveränderungen bei Diabetes. Soc. de méd. de Bordeaux 1897.
138. Mendel, Vergl. Schuster.
139. Meyer, Ein Fall von Schwangerschaftsunterbrechung bei Retinitis album. gravidarum. Zeitschr. f. Augenheilkde. II.
140. Michel, Demonstration von Präparaten tabischer Atrophie. Moskauer Kongr. 1897.
141. Mohr, Über den Zusammenhang von Augenkrankheiten mit Hautleiden. Wien. klin. Rundschau 1898.
142. Morax, Vergl. Jeanselme.
143. Moritz, Zwei Fälle von primärer Sehnervenatrophie mit besonderer Berücksichtigung des Allgemeinbefindens. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
144. Müller, Über den Zusammenhang der Augenkrankheiten mit Krankheiten der Nase etc. München. med. Wochenschr. 1899.
145. Nettleship, Ein Fall von vorübergehender Blindheit während der Laktation. Ophth. Hosp. Rec. 21.
146. Nieden, Über den Einfluss von Anchylostomiasis auf das Auge. Wien. med. Presse 1897 u. Moskauer Kongr. 1897.
147. Nonne, Vergl. Beselin.
148. Norsa, Iritis leprosa secundaria. Bull. d'Oculist. 1895.
149. Oliver, Erscheinungen der Gicht am Auge. Amer. med. Assoc. 1897.
150. Ostmann, Über die Beziehungen zwischen Auge und Ohr. Arch. f. Ophth. 43.
151. Paderstein, Beitrag zur Kasuistik der ophthalmoplegischen Migräne. Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1899.
152. Parisotti, Der Wert der Stauungspapille bei der Diagnose der Hirngeschwülste. Bull. dell' Accad. med. di Roma. 1899.
153. Parkinson u. Stephenson, Postdiphtheritische Augenmuskellähmungen. The Lancet 1899.
154. Patrik, Ein durch Anämie vorgetäuschter Hirntumor. Journ of nerv. and ment. diseases. 1898.
155. Pel, Augenkrisen bei Tabes dorsalis. Berlin. klin. Wochenschr. 1898.
156. Pergens, Amblyopie und Amaurose nach Blutbrechen. Annal. d'Oculist. 115.
157. Peters, Tetanie und Starbildung. Bonn 1898.

158. Peters, Bemerkungen über Erfolge der Nasenbehandlung bei Augenleiden. Zeitschrift f. Augenheilkde. II.
159. Pröbsting, Plötzliche Erblindung nach Blutverlusten. Münch. med. Wochenschr. 1899.
160. Ring, Ein Fall von akuter Blei-Encephalopathie mit interessanten Augensymptomen. Amer journ. of the med. sciences. 1896.
161. Rischawy, Über Nasenerkrankungen als Ursache der chronischen Thränenschlauchleiden. Wien. klin. Wochenschr. 1899.
162. Risley, Zwei Fälle beträchtlicher und rascher Refraktionsänderung bei Glykosurie etc. Transact. amer. ophth. Soc 1897.
163. Rocher, Anästhesie des Auges bei Tabes. Annal. d'Oculist. 122.
164. Rocowitz, Ein Fall von beiderseitiger Stauungspapille . . . bei otitischer Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1895.
165. Rogers, Albuminurische Retinitis als prognostisches Zeichen bei Brightscher Krankheit. Ophth. Record. VIII.
166. Roubicek, Beitrag zur Keratitis parenchymatosa bei erworbener Lues. Wiener klin. Rundschau 1899.
167. Sänger, Über Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankheiten 1898.
168. Schlosser, Über Netzhautatrophie nach grauer Degeneration des Opticus etc. Inaug.-Diss. Jena 1896.
169. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898.
170. Derselbe, Über makulare Sehnervenatrophie bei Diabetes. Heidelberger Ophthalm.-Versamml. 1896.
171. Schmidt, Über einen Fall von Papillo-Retinitis bei Chlorose. Arch. f. Augenheilkde. 1897.
172. Schnaudigl, Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Sehnervenscheide. Arch. f. Ophthalm. 47.
173. Schwarz, Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. 1898.
174. Derselbe, Über hysterische Sehschwäche. Heidelberger Ophthalm.-Versamml. 1895.
175. Schuster u. Mendel, Neuritis optica als Komplikation bei Erkrankungen des Nervensystems. Neurol. Centralbl. 1899.
176. Schuster u. Bielschowski, Beitrag zur Pathologie und Histologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1898.
177. de Schweinitz, Entstehung von Myopie als ein Symptom von Diabetes insipidus. Ophth. Rec. 1897.
178. Derselbe, Histologische Untersuchung der Augen in einem Falle von perniciöser Anämie. Transact. americ. ophth. Soc. 1896.
179. Derselbe, Oculomotoriuslähmung im Gefolge eines typhoiden Fiebers. Annal. d'Oculist. 121.
180. Seggel, Skorbutische Erkrankung der Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1899.
181. Seifert, Über die Beziehungen zwischen Nasen- und Augen-Erkrankungen. München. med. Wochenschr. 1898.
182. Seydel, Ein Beitrag zur Lehre der Keratitis neuroparalytica. Arch. f. Ophth. 47.
183. Sgrosso, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Veränderungen der Retina bei der perniciöser Anämie. Lav. della Clinic. di Napoli 1898.
184. Sheffield, Ein Fall von Chorea minor mit gleichzeitiger Affektion des Ciliarmuskels. Amer. med. surg. Bull. 1896.
185. Sidler-Huguenin, Sehnervenatrophie durch Granatwurzel. Schweizer Korrespondenzblatt 1898.
186. Sigrist, Die Gefahren der Ligatur der Carotis communis oder interna für das menschliche Sehorgan. Heidelberger Ophthalm.-Versamml. 1898.
187. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Arteriosklerose der Augengefässe. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkde. 1898.

188. Silex, Über Retinitis albuminaria gravidarum. Berlin. klin. Wochenschr. 1895.
189. Derselbe, Amblyopie und Amaurose bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. V.
190. Snell, Über die Beziehungen der Retinitis albuminurica zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Arch. of Ophth. 24.
191. Sotow, Drei seltene Fälle von Komplikationen bei Masern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897.
192. Sourdille, Betrachtungen über eklamptische Amaurose etc. Annal. d'Oculist. 121.
193. Staelin, Vergl. Wilbrand.
194. Stephenson, Vergl. Parkinson.
195. Stirling, Albuminurie und ihre Beziehungen zum Auge. Ophth. Rec. VIII.
196. Stöwer, Augenkrankheiten als Ursache der Epilepsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1898.
197. Derselbe, Über Hornhautvereiterung im Anschluss an Scharlach. Zeitschr. f. Augenheilkde. 1899.
198. Strzeminski, Augenstörungen bei Akromegalie. Arch. d'Opht. 19.
199. Derselbe, Hereditär-syphilitishhe Augenkrankheiten der zweitfolgenden Generation. Rec. d'Opht. 1896.
200. Derselbe, Augenkomplikationen bei Leberkrankheiten. Rec. d'Opht. 1897.
201. Szulislawski, Über die Entstehung von Gehirnabscessen nach Orbitalphlegmone. Klin. Monatsschr. f. Augenheilkde. 1897.
202. Tailais, Doppelseitige Netzhautablösung bei einem Kinde von vier Jahren. Annal. d'Oculist. 113.
203. Taylor, Vier Fälle von Lumbalpunktion mit Nachlass der Krankheitserscheinungen. Therap. Gaz. 15.
204. Theobald, Ein Fall von Opticusatrophie nach Magenblutung. Amer. journ. of Ophth. 1899. 16.
205. La Torre, Neuritis optica bei Gicht. Arch. di Ottalm. 1898.
206. Trantas, Ophthalmoskopische Veränderungen bei Leprösen. Arch. d'Opht. 1899.
207. Uhthoff, Aussergewöhnlicher Fall von Morbus Basedowii mit hochgradigem Exophthalmus und nekrotischem Zerfall beider Hornhäute. Allgem. med. Centralztg. 1899.
208. Urbantschitsch, Über die vom Gehörorgan auf den motorischen Apparat des Auges stattfindeuden Reflexeinwirkungen. Wien. klin. Wochenschr. 1896.
209. Ursin, Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 11.
210. Valude, Ischämie der Retina und Sehnervenatrophie im Gefolge einer Herzverletzung. Annal. d'Oculist. 113.
211. Varese, Die Papillitis bei der multiplen Sklerose. Arch. di Ottalm. V.
212. Vialet, Augenstörungen in einem Falle von einseitiger Syringomyelie. Rec. d'Opht. 1895.
213. Derselbe, Netzhautblutungen bei einem Hämophilen Annal. d'Oculist. 113.
214. Wagenmann, Spontaner Hämophthalmus bei hereditärer Hämophilie. Arch. f. Ophth. 44.
215. Derselbe, Einiges über Augenkrankheiten bei der Gicht. Arch. f. Ophth. 43.
216. Weber, Ein Fall von successiver Erblindung beider Augen durch extraokulare und intraokulare Blutungen bei Hämophilie. Arch. f. Ophth. 44.
217. De Weeks, Geburtshülfliche Augenverletzungen. Annal. d'Oculist. 116.
218. Derselbe, Die Papillitis bei der Gehirngeschwulst. Amer. journ. med. Assoc. 1899.
219. Derselbe, Ein Fall von partieller Opticusatrophie nach langdauernder Uterusblutung. Arch. f. Augenheilkde. 39.
220. Wehrli, Vergiftung mit Samen von Datura Stramonium. Schweizer Korresp.-Bl. 1895.
221. Weidenhofer, Diabetes und Iritis. Slavnik Kliniky 1899.
222. Weiss u. Klingelhöffer, Über Arthritis nach Konjunktivalblennorrhoe. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkde. 1897.
223. Wertheim, Salomonsohn u. Westhoff, Ein Fall von Trigeminusparalyse. Arch. f. Augenheilkde. 33.
224. Westhoff, Abducensparalyse nach Pneumonie. Centralbl. f. Augenheilkde. 19.

225. Wettendörfer, Weitere Fälle von juvenilem Totalstar infolge von Tetanie etc. Beitr. z. Augenheilkde. Heft 37.
226. Wilbrand u. Sänger, Die Neurologie des Auges. 1898.
227. Wilbrand, Über schlaffe hysterische Lähmung. Arch. f. Augenheilkde. 39.
228. Wilbrand u. Staelin, Über die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. 1897.
229. Wingenroth, Beiträge zur Behandlung akuter Sehnervenentzündung infolge von Influenza. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 37.
230. Winkler, Über den Zusammenhang von Nasen- und Augen-Erkrankungen. 1898.
231. Wintersteiner, Über lepröse Veränderungen. Wien. med. Wochenschr. 1895.
232. Derselbe, Ein Fall von Augenmuskelmetastase nach Carcinoma mammae. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkde. 1899.
233. Wood, Ein Fall von Bleivergiftung mit ungewöhnlichen Augensymptomen. Med. News. 1897.
234. Derselbe, Ein Fall von vorübergehender Amblyopie durch Chokolade. Med. Rec. 1895.
235. Yarr, Eine weitere Mitteilung zur Kenntnis der Augenaffektionen durch Malaria. Brit. med. Journ. 1899.
236. Zimmermann, Über den Zusammenhang von Augenleiden mit konstitutionellen Erkrankungen. Memorabilien. 41.
237. Derselbe, Über Augenaffektionen bei Gehirnsyphilis etc. Arch. of Ophth. 24.
238. Derselbe, Über Augenveränderungen bei puerperaler Eklampsie. Arch. of Ophth. 1898.

Wenn von einem der Spezialfächer gerühmt werden kann, dass es den Zusammenhang mit der übrigen Medizin stets zu bewahren gesucht hat, so trifft dies zu für die Augenheilkunde, welche im grossen und ganzen seit jeher jene Beziehungen gepflegt und sie auch dadurch dokumentiert hat, dass in Monographien geringeren oder grösseren Umfanges von Zeit zu Zeit die gewonnenen Erfahrungen niedergelegt wurden. Erst vor Jahresfrist hat von den deutschen Ophthalmologen Schmidt-Rimpler (169)[1]) in so umfassender Weise alles Hierhergehörige bearbeitet und zusammengefasst, dass es vorerst dem Berichterstatter schwer dünkt, wenn er nicht Bekanntes wieder bringen will, ausführlich zu referieren; ist doch auch thatsächlich der Gewinn an Neugefundenem vielfach nur klein, und vieles nur eine mehr oder minder erwünschte oder notwendige Bestätigung des bereits Erkannten.

Daher wird in folgendem nur in Beschränkung und Auswahl aus der Litteratur der letzten Jahre, soweit sie dem Referenten zugänglich war, das Wesentliche gebracht werden; bezüglich der Einteilung werde ich im allgemeinen Schmidt-Rimpler folgen und beginne daher zunächst mit der Betrachtung der

Krankheiten des Nervensystems.

Wie schwer es ist, trotz der reichlichsten klinischen, pathologisch-anatomischen und neuerdings chirurgischen Erfahrungen, bei gar manchen krank-

1) Es möge hier noch hingewiesen werden auf: Schwarz, Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarks-Krankheiten, 1898; Wilbrand und Sänger, Die Neurologie des Auges (unfertig); Zimmermann, Über den Zusammenhang von Augenleiden mit konstitutionellen Erkrankungen, Memorabilien. 71.

haften Zuständen eine allgemein befriedigende Erklärung der Beobachtungen zu geben, das zeigt so recht die Mannigfaltigkeit der Meinungen, wie sie bezüglich der sogen. „Stauungspapille" auch in den Äusserungen der letzten Jahre zu Tage tritt. Im wesentlichen handelt es sich ja allerdings dabei hauptsächlich um zwei Anschauungen, ob man einer mehr mechanischen oder phlogistischen Theorie zustimmen kann, neben welchen die unklaren Vorstellungen von vasomotorischen oder sonstigen Einflüssen zurücktreten können. Zahlreich sind auch die sogen. „Vermittelungstheorien" vertreten, welche der Druckvermehrung sowie der Entzündung gerecht werden wollen: wenn ein Referent diesen gegenüber gesagt hat, dass er kein Freund derselben sei, da sie im ganzen nicht anregend auf die exakte Forschung und das Verständnis wirkten, wenn man auch alles mit ihnen erklären könne, so kann dem entgegen gehalten werden, dass gerade die subtilsten „exakten" Untersuchungen auch nicht zum Ziele geführt haben. Wird es doch vielfach als die Aufgabe des Naturforschers bezeichnet, eine möglichst ausreichende Erklärung der Naturvorgänge zu geben, was sich eben nicht immer deckt mit einer Theorie, welche oft von Anfang an subjektive Färbung nicht verleugnen kann. Und hat nicht vielleicht die Unzulänglichkeit der strengen Einzeltheorien, und nicht die Lust zur Aufstellung einer neuen derartigen, manchen dazu geführt, einer vermittelnden Anschauung sich zuzuwenden, die, ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, am leichtesten jener Forderung der ausreichenden Erklärung genügen kann?

Für die „Transporttheorie" tritt neuerdings am eifrigsten und nicht ohne die Stütze einer grossen Erfahrung Bruns (38) in seinem lehrreichen Buche ein: für die Bedeutung des mechanischen Momentes scheint, abgesehen von den anderen Ausführungen des Autors, in der That die Beobachtung von grossem Werte zu sein, bei welcher in dem trepanierten Schädel der nicht entfernbare Tumor weiter und schliesslich nach aussen wuchs und doch die Stauungspapille schwand, obwohl entzündungserregende Stoffe in Menge im Schädelraum von der Geschwulst weiterhin hervorgebracht werden konnten. In ausgesprochener Weise suchte auch Hoche (101) die Druckwirkung durch seine Befunde einer vergleichbaren einfachen Degeneration der intraspinalen Abschnitte der hinteren Rückenmarkswurzeln darzulegen; es kann jedoch nicht verschwiegen werden, dass Ursins (209) Angaben zu einer Bestätigung der Meinung von Hoche nicht führen konnten. In einer gewissen Übereinstimmung aber mit Bruns, in der Absicht nämlich, hauptsächlich jenen Druckeinfluss auf den Sehnerven zu beseitigen, empfiehlt Angelucci (9) die Trepanation auch bei inoperablen Geschwülsten. Gerade die chirurgischen Eingriffe der letzten Jahre scheinen thatsächlich für die mechanische Einwirkung mehr Beweismaterial zu liefern, so die Ergebnisse der sog. Lumbalpunktion, wie sie z. B. Taylor (203) schildert oder die Beobachtung des Rück-

ganges der Stauungspapille bei Meningitis, wie sie Rocowicz (114) sechs Tage nach Vornahme der Operation machte.

Im Gegensatz hierzu hat Elschnig (59) aus seinen anatomischen Untersuchungen, welche niemals ein reines Ödem des Sehnerven, sondern stets entzündliche Veränderungen darboten, den Schluss gezogen, dass das Druckmoment entbehrlich sei, während die Entzündung den primären Vorgang darstelle. Nicht ganz so streng, aber doch hauptsächlich den Leberschen Anschauungen sich anschliessend, betonte Krückmann (117 und 118) in erster Linie den irritativen Einfluss, den die von dem Tumor ausgehenden, oder sonst gelieferten Stoffe auf den Sehnerven ausübten. Weniger scharf, aber auch im Gegensatz zu der von Bruns vertretenen Meinung, erklärte Jacobsohn (108) die Toxine für den entzündungserregenden Reiz, der bei wachsendem Gehirndruck nur gewissermassen sich anstaue.

Zwei Gruppen von Stauungspapillen glaubt v. Grosz (83) unterscheiden zu müssen: bei der einen, die zum Teil durch Gummata oder Tuberkel hervorgerufen werde, sei eine entzündliche Entstehung anzunehmen; bei der anderen, die wahre Neoplasmen zur Ursache habe, wirke die Stauung, die Strangulation der Blutbahnen, sodass es zu reinem Ödem kommen könne. Seine anatomischen Untersuchungen geben ihm die Grundlage für die genannte Aufstellung, welcher entsprechend übrigens auch er die palliative Trepanation für berechtigt hält. — Eine rein ödematöse von einer echt entzündlichen Form glaubt auch Weeks (218) trennen zu sollen, während hingegen Deyl (52) eine Knickung der Centralvene des Sehnerven bei ihrem Austritt aus dem Opticus, die hervorgerufen sei durch die Ausdehnung der Scheide, zur Erklärung heranzieht.

Ich selbst bin in einer Kritik der vorliegenden Anschauungen (14), wie es ähnlich auch Parisotti (152) gethan hat, zu dem Ergebnis gekommen, dass Drucksteigerung und Entzündung bei der Entstehung der Stauungspapille mitwirkten, weshalb ich auch die kleine äusserliche, aber doch wesentliche Änderung des Namens in Stauungspapillitis vorschlug. Dadurch schien mir zugleich die zeitliche Aufeinanderfolge der beiden Momente ausgedrückt zu sein. —

Von den Beobachtungen hemianopischer Sehstörungen, unter denen diejenigen bei Akromegalie (96 und 198) einen breiten Raum einnehmen, durch welche im übrigen aber wesentlich Neues nicht erbracht wurde, sei diejenige von Gelpke (36) erwähnt: bei rechtsseitiger Hemianopsie bestanden partielle Orientierungsstörungen, sowie amnestische Aphasie (motorische Alexie für Farben, die auch erst bei Anwendung stärkerer Reize erkannt wurden) und eine Einengung der Gesichtsfeldgrenzen. Dieses Verhalten macht wohl eine materielle Läsion der rechten Gehirnseite wahrscheinlich, bezüglich deren Lokalisation Gelpke jedoch die Annahme von Wilbrand zurückweisen möchte; dieser hat bekanntlich die Meinung aufgestellt,

dass in den äusseren Schichten der Hirnrinde, die in solchen Fällen als lädierte anzunehmen seien, die feineren Empfindungen der Form und Farbe ihren Sitz hätten. Vielmehr sei eine Störung im Bereich der Verbindungsbahnen zum Sprach- und dem Orientierungscentrum im Vorderhirn wahrscheinlich.

An diese Betrachtung mögen in Kürze die Ergebnisse angeschlossen werden, zu welchen Bach (13) in einer ausführlichen kritischen Arbeit gekommen ist, welche sich mit der Sichtung unserer Kenntnisse über die Vierhügelgegend beschäftigt. Er kommt zu den Schlüssen, dass durch isolierte Vierhügelzerstörung keine Erblindung hervorgerufen werde, da wahrscheinlich noch nicht einmal eine Sehstörung bedingt werde; dagegen träten Störungen der Pupillenreaktion auf bis zur reflektorischen Starre. Die häufig beobachteten Augenmuskellähmungen, wobei besonders die symmetrischen Lähmungen und Ptosis hervorträten, könnten auf die Erkrankung der die Kerne mit der Rinde verbindenden Bahnen, der Kerne selbst sowie der Wurzelfasern zurückgeführt werden. Besonders die symmetrischen Lähmungen seien zur Diagnose der Vierhügelerkrankung verwertbar, ausserdem die Kombination der Trochlearis und (partiellen) Oculomotoriuslähmung. Hingegen könnten isolierte Lähmungen einzelner Augenmuskeln auch auf eine Hirnschenkelläsion mit Schädigung der Wurzelbündel des Oculomotorius bezogen werden. Koordinationsstörungen hätten für die Diagnose der Vierhügelerkrankung nur in Verbindung mit Augenmuskellähmungen und Pupillenstörungen Bedeutung. —

Mit den Augenmuskellähmungen hat sich in einer ausführlichen Monographie A. Marina (135) beschäftigt; von einer unter allen Umständen nur unvollständigen Wiedergabe soll hier abgesehen werden. Dagegen mag hier der Arbeit von Paderstein (151) gedacht werden, welcher nach Vorführung von zwei Fällen von recidivierender Oculomotorius-, Trochlearis- und Abducenslähmung zu den Schlüssen kommt, dass es eine idiopathische Erkrankungsform gäbe, bei welcher sich mit Anfällen von Augenmuskellähmungen mannigfacher Art Migräne verbindet; man solle hier von ophthalmoplegischer Migräne reden, da die Bezeichnung als periodische oder recidivierende Oculomotoriuslähmung, weil zu eng, zu verwerfen sei. Er hält es aber für unsicher, ob die ophthalmoplegische Migräne eine Erkrankung sui generis sei.

Des an und für sich selteneren Vorkommens von Augenmuskellähmungen, nämlich derjenigen des Oculomotorius, des sogen. Augenfacialis in Verbindung mit Sehnervenatrophie in einem Falle von Rindenlähmung gedenkt König (115); anatomisch fand sich eine chronische Leptomeningitis, Hydrocephalus internus und Ependymitis. —

Die Frage, ob und welcher Einfluss dem Trigeminus bei der Entstehung der sogen. Keratitis neuroparalytica zukomme, ist bekanntlich in den letzten Jahren auch wieder im Sinne einer trophischen Beeinflussung, z. B.

von Gaule beantwortet worden; Wertheim-Salomonsohn und Westhoff (223) haben in einer ähnlichen Weise sich so geäussert, dass durch einen Absterbungsprozess als Folgeerscheinung ein Nervenreiz im Trigeminus hervorgerufen werde, der unter der Mitwirkung sonstiger zerstörender Einflüsse, wie Traumen und Bakterien jenes Krankheitsbild entstehen lasse. Seydel (182) meint, eigentlich trophische Fasern, deren Existenz in keiner Weise bewiesen sei, anzunehmen, sei überflüssig, indem es sich dabei um eine vasomotorische Ernährungsstörung handele, die aber erst bei Eintritt einer Sensibilitätsstörung in Aktion trete. Es scheint demnach, dass wir immer noch von dem Verständnis jener merkwürdigen Krankheit weit entfernt sind.

Auf eine Störung in dem Arteriengebiet, dessen vasomotorische Nerven im ersten Aste des Trigeminus verliefen, will Abadie (1) die Eruptionen des Zoster ophthalmicus zurückführen, die im Gebiete des zweiten und dritten Astes deshalb nicht aufträten, weil für diese jene Annahme nicht gemacht werden könne. In anderer Weise erklärt Cohn (46) das Zustandekommen jener Krankheit, indem er, abgesehen von den seltenen, central, auch psychisch bedingten Fällen, von welch letzteren er einen eigenen anführt, auf eine Erkrankung des Ganglion Gasseri resp. ciliare rekurriert, welche durch Erkältung resp. sogen. Erkältungskrankheiten, oder durch Traumen oder Intoxikationen bedingt sein könne. An die folgende Aufzählung der in die Gruppe des Zoster gehörigen Augenkrankheiten (der Cornea, Uvea, Retina, des Opticus, der Augenmuskeln etc.) sei die Angabe von Mashek (133) angeschlossen, welcher einen Herpes zoster des Iris beschreibt, wie er bis jetzt noch nicht beobachtet worden sei. Schliesslich mag noch erwähnt werden, dass Bettremieux (22) auf eine Erkrankung der Trigeminusendäste, die vielleicht aufsteigend-entzündlicher Natur sei und veranlasst werde durch Dakryocystitis, manche Fälle von Gesichtsneuralgien und sogen. Tic zurückführt, die seither in anderer Weise, oft ohne genügenden Erfolg chirurgisch behandelt worden seien. —

Dass Gehirnabscesse bei eiterigen Erkrankungen der Nachbarorgane auch auf metastatischem Wege zustandekommen könnten, legt Szulislawski (201) an einem Falle dar, wo bei Orbitalphlegmone unter Ausschluss der sonstigen von dem Autor erörterten Übertragungsmöglichkeiten diese Komplikation hinzugetreten sei; er knüpft daran die Mahnung, in anderen Fällen an diese Möglichkeit zu denken. In umgekehrter Weise hatte Axenfeld (12) dargethan, dass bei infektiösen Gehirnkrankheiten, wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ebenfalls auf metastatischem Wege, durch die Blutbahn, eitrige Augenentzündungen zustandekommen könnten. —

Unter den Erkrankungen des Rückenmarkes nimmt begreiflicherweise die Tabes die erste Stelle in den Betrachtungen ein; zu dem Interessantesten gehört hierbei die Unterstützung, welche die heute im Lichte der Neuronen-

theorie etwas geänderte Auffassung der Pathogenese durch die Augenbefunde erhält.

Zunächst ist hier die klinische Beobachtung von v. Grosz (84 und 85) zu erwähnen, welcher wie schon Wagenmann das frühe Verschwinden der markhaltigen Fasern in der Retina verfolgen konnte. Nach seinen anatomischen Untersuchungen kam er dazu, in Übereinstimmung mit jenem klinischen Fall den Beginn der Erkrankung in die Ganglienzellenschicht der Retina zu verlegen. Zu dem gleichen Ergebnis gelangten Michel (140), Schlosser (168), Holden (103) und auch Elschnig (60), wonach es sich also um eine primäre Erkrankung des peripheren Neurons handelt, die den Rückenmarksveränderungen koordiniert ist; Toxine der Syphilis oder eine andersartige Ernährungsstörung seien das ursächliche Moment. Dass nicht nur die Opticusatrophie, sondern auch die Augenmuskelstörungen, speziell die „spinale" Miosis selbständige, nebeneinanderstehende Alterationen sind, geht auch aus Fällen, wie einen De Buck (41) beschrieb, hervor, wo bei einer Tabes cervicalis die Pupillenstarre fehlte, sowie aus den manchmal hinzutretenden Komplikationen seitens des Trigeminus, die entweder in neuralgischen Anfällen oder in Anästhesie sich äussern, wie dies Pel (155) resp. Rocher (163) beschreiben.

Als einen seltenen Befund bei der Tabes beschreiben Schuster und Mendel (175) eine neuritische Atrophie, bezüglich deren sie eine hinzutretende syphilitische Hirnerkrankung als das Wahrscheinlichste annehmen; Bernhard (25) hatte die Neuritis optica seines Falles auf eine luetische Meningitis zurückgeführt.

Dass das frühe Auftreten und Ablaufen der Sehnervenatrophie bezüglich der sonstigen tabischen Erscheinungen eine günstigere Prognose stellen lasse, hat Brailey (35) neuerdings wieder betont. —

Dass auch bei der multiplen Sklerose viel häufiger als angenommen frühzeitige Sehstörungen vorhanden sind, zeigte Bruns (39) in einem Vortrage, in welchem er die Häufigkeit dieser Initialerscheinungen auf 30 % einschätzte. Nur zum Teil konnte er allerdings dieselben selbst beobachten in Fällen, bei welchen die Diagnose noch unsicher war; meist war aus der Anamnese zu erfahren, dass Monate und Jahre vorher schon Augenleiden dagewesen waren. Von den Augenärzten waren zumeist entzündliche Veränderungen der Sehnerven angegeben worden, was Bruns selbst ebenso gefunden hatte, sogar Stauungspapille, über die auch Varese (211) und De Bono (31) berichteten. Überhaupt bestätigen die Untersuchungen, auch die mikroskopischen, vielfach die Meinung, dass bei der multiplen Sklerose es sich meist um einen interstitiell entzündlichen Prozess handelt, nicht nur bezüglich des Sehnerven, den Elschnig (60) und Lübbers (132) untersucht haben, sondern z. B. auch bezüglich der Kerne des Augenmuskelnerven, wie Schuster und Bielschowski (176) fanden. Lübbers fand die Gefässe oft beteiligt, ohne dass sie jedoch als Ausgangspunkt gelten könnten; er

sowie Elschnig fanden ferner, wie schon andere vor ihnen, die Achsencylinder noch zahlreich erhalten. Das Fehlen der sekundär-absteigenden Degeneration erkläre das nicht seltene Missverhältnis zwischen Funktion und ophthalmoskopischem Befund. Elschnig konstatierte, was ja damit in Übereinstimmung steht, dass in der Retina nur eine geringe Verminderung der Zahl der Ganglienzellen nachweisbar sei.

Auf ein eigentümliches Einstellungszittern, als auf ein häufig vorkommendes Symptom, machte Kunn (121) mehrfach aufmerksam. —

Dass bei ausgesprochener Rückenmarksentzündung eine Neuritis optica vorkommt, hatte Katz (111) früher schon angegeben; beides sei eine Folge derselben, nur bis jetzt vielfach noch unbekannten Ursache; in einem rheumatisch bedingten, tödlichen Falle konnte Dalén (48) sich anatomisch von dem Vorhandensein interstitiell-entzündlicher, erweichter Herde im Opticus, Chiasma und Traktus überzeugen. Auch Hoffmann (101) konstatierte anatomisch eine retrobulbäre Neuritis. —

Wegen der charakteristischen Augenerscheinungen (Zurücksinken des linken Bulbus mit Verkleinerung der Lidspalte sowie linksseitiger Miosis bei rechtsseitiger Mydriasis) ist eine Beobachtung von Syringomyelie von Vialet (212) interessant; geradezu einer experimentellen Bestimmung der Lage des Centrum cilio-spinale inferius entspricht aber ein seltener Befund von Jacobsohn (109): ein in die Schlüsselbeingrube übergegangener Tumor hatte ausser der eben erwähnten Trias eine motorische und sensible Lähmung der linken Oberextremität bewirkt; anatomisch fand sich ausser der primären Degeneration des Plexus brachialis eine eigenartige sekundäre des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark, nämlich Atrophie der mittelgrossen Zellen einer besonderen Zellgruppe an der Spitze des Seitenhorns, die danach als dem am Tiere festgestellten Centrum entsprechend angenommen werden konnte. —

Von den im Gefolge der Hysterie auftretenden Augenstörungen der verschiedensten Art sollen allein diejenigen, welche sich auf die Augenmuskeln beziehen, hier angezogen werden, während im übrigen nur kurz auf die Arbeiten von Berger (24) und Schwarz (174) aufmerksam gemacht werden soll.

Abgesehen von der auch hier hervortretenden Inkonstanz und Irregularität, wie sie Liebreich (131) eingehend schildert, interessiert hauptsächlich die Auffassung, welche die verschiedenen Autoren über das Wesen der Muskelstörungen dargelegt haben. Es handelt sich dabei um die Frage, ob die Bewegungs- resp. Stellungsanomalien spastisch oder paralytisch bedingt sind: Hitzig (100), sowohl wie Beselin und Nonne (26) sind der Meinung, dass nur in geringem Grade Lähmungen, wohl aber meist Krampfzustände vorliegen, während Wilbrand (227) und Sänger (167), speziell bezüglich der Ptosis, erstere mehr eine Rolle spielen lassen. —

Was die bei der Epilepsie vorkommenden Augenbeteiligungen anlangt, so wären hier einerseits die als Folgezustände auftretenden Blutungen zu erwähnen, welche Schnaudigl (172) ausser in der Lidhaut und Conjunctiva, in der Papille und im Sehnerven sowie in der Duralscheide fand; andererseits hat Stöwer (196) das Auge als die Anfälle auslösende Stelle dadurch erkennen können, dass in einem Falle von Erblindung durch Iridocyclitis und Amotio nach der Enukleation die Epilepsie aufgehört habe. —

Als eine Teilerscheinung von Chorea minor schildert Sheffield (184) die Beobachtung von wechselnder Verkleinerung und Vergrösserung der Pupille, die nach Heilung der Chorea verschwand. —

Als eine typische Form von Tetanie am Auge giebt Kunn (121 a) das Vorkommen von Krämpfen der äusseren und inneren Muskulatur an; als Folgezustände der letzteren resp. von Ernährungsbehinderungen haben Peters (157), Wettendörfer (225) und Freund (78) in weiterer Begründung bereits früher geäusserter Anschauungen verschiedene Formen von Katarakt beschrieben. —

Kunn (122) giebt ferner an, als ein charakterisches Zeichen der Athetose seien die hierbei vorkommenden langsamen, tonischen Kontrakturen, hauptsächlich der äusseren Augenmuskeln anzusehen.

Die bei verschiedenen Erkrankungen des Centralnervensystems so wichtige Pupillarreaktion hat Hirschl (99) in ihrem Verhalten bei der progressiven Paralyse untersucht; er fand, dass die sogen. sympathische Reaktion, d. h. die Erweiterung bei schmerzhaften Eindrücken, eher verloren gehe, als die Lichtreaktion, sodass, wenn die letztere noch nachweisbar sei, die erstere vielfach fehle und dass bei vorhandener reflektorischer Starre sie meist vermisst werde. Bei Licht- und Schmerzstarre finde man die sogen. paradoxe Reaktion dann, wenn bei Lichteinfall eine Abduktion des Bulbus eintrete; ausserdem komme dieselbe vor, wenn bei Lichtstarre die sympathische Reaktion noch vorhanden sei. Störungen der Pupillenweite, -Form, -Bewegung und Anisocorie hat Abel (3) in dem hohen Prozentsatz von 28 % bei Geisteskranken gefunden; bei gesunden und kranken Personen hatte Fränkel (19) das Verhalten der Pupillen studiert. —

Erkrankungen der Nieren

werden manchmal in ihrer ganzen Schwere erst erkannt, wenn die charakteristischen Augenveränderungen nachgewiesen werden; diese selbst geben dann, nach bereits mehrfach vorliegenden Statistiken, dem Grundleiden eine meist recht traurige, auch zeitlich genauer als durch die anderen Krankheitserscheinungen zu bestimmende Prognose. Mit den Beziehungen der Albuminurie zu den Augenerkrankungen hat sich Stirling (195) beschäftigt, mit

der Prognose der albuminurischen Retinitis Rogers (165). Eine sehr weitgehende Übereinstimmung zeigen die von Belt (23) und Hühnle (90) gefundenen Zahlen, indem ersterer angiebt, dass von 410 (in Amerika) beobachteten Fällen 72 % innerhalb eines, 9 % innerhalb zweier und 9 % nach zwei Jahren starben, während letzterer 82 % innerhalb von zwei Jahren gestorben nachwies. Unter Berücksichtung sämtlicher, über diese Frage vorliegender Arbeiten berechnete sich allerdings die Zahl der in dem angegebenen Zeitraum Verstorbenen auf nur 69,4 %. —

Der eklamptischen Störungen wird später Erwähnung gethan werden. —

Von den unter die

Konstitutions-Anomalien

gerechneten Allgemeinkrankheiten ist bezüglich des Diabetes mellitus der wichtigsten okularen Komplikation, der Retinitis diabetica, zu gedenken, mit welcher Dodd (55) sich beschäftigt hat. Als die häufigste Form konnte er in Übereinstimmung mit Hirschberg die Retinitis centralis punctata mit kleinen Blutungen erweisen, nächst welcher eine ausgebreitetere Erkrankung mit Fleckchen und Blutungen in ganzen Fundus folgte: als unterscheidend gegenüber der albuminurischen Retinitis hebt er hervor, dass niemals ein Zusammenfliessen der Flecke zu Haufen vorkomme. Selten sei eine hämorrhagische Form sowie einige andere Arten. Was den anatomischen Befund anlangt, so weist Dodd nur auf die hauptsächlich von Nettleship festgestellten Veränderungen der hyalinen Gefässdegeneration, Sklerose der Opticusfasern und Ödembildung hin. Etwas anders schilderte Alt (6) die Form der Retinitis, bei der er die Beteiligung der Papille erwähnt; eine diabetische Sehnervenatrophie vom Charakter der axialen, retrobulbären Intoxikationsamblyopie konnte früher Schmidt-Rimpler (170) anatomisch nachweisen, wovon neuerdings v. Grosz (86) eine Bestätigung lieferte.

Neben dieser schwersten Form diabetischer Augenerkrankung konnte König (116) als die häufigste die Kataraktbildung feststellen, wozu dann noch Accommodationsstörungen, Lidgangrän, hämorrhagisches Glaukom sowie Opticusatrophie und Retinitis kommen. Auf Linsenveränderungen sind auch Refraktionsänderungen zu beziehen, wie sie Risley (162), Grimsdale (82) sowie de Schweinitz (177) für den Diabetes insipidus angaben. Der diabetischen Iritis gedenkt Weidenhofer (231). In allgemeinerer Weise haben sich noch Matin (137) und Dianoux (53) mit diesem Thema beschäftigt. —

Von den Mitteilungen über Basedowsche Krankheit soll nur diejenige von Uhthoff (207) erwähnt werden, welcher die in seinem Falle ein-

getretene Hornhautnekrose als eine der Keratitis xerotica durch Lagophthalmus und mangelhaftem Lidschluss entsprechenden Prozess auffasste. —

Über leukämische Augenveränderungen haben eingehende anatomische Untersuchungen R. Kerschbaumer (112) und Bäck (19) angestellt. Erstere fand in einem Falle einer später zur Sektion gekommenen lienalen und lymphatischen Leukämie, bei der im Leben Exophthalmus mit Doppelbildern und Sehschärfeverminderung und ophthalmoskopisch Stauungspapille beobachtet worden war, eine beträchtliche zellige Infiltration der Orbita, der Opticusscheiden, während vom Bulbus hauptsächlich die Uvea eine nach hinten hin stärker werdende Durchsetzung mit Rundzellen aufwies. Bäck fand ziemlich in allen Teilen des Augapfels teils diffuse, teils streifige, teils knötchenförmige Ablagerungen lymphoider Elemente. Aus dem mikroskopischen Verhalten der letzteren Art, welches eine gewisse Schichtung weisser und roter Blutkörperchen erkennen liess, schloss er, dass ein zeitlich verschiedenes, allmähliches Wachstum durch Anlagerung stattgefunden habe. Ein Extravasat, das durch Rhexis oder Diapedesis entstanden sei, bilde den Grundstock, von dem aus chemotaktische Wirkungen auf Leukocyten ausgingen, während eine Zellenwucherung nicht stattfinde. Durch die geschädigten Gefässwände träten auch rote Blutkörperchen aus. Die eigentümliche Gelbfärbung des Augengrundes sei durch die Infiltration der Aderhaut bedingt. Da die Prozesse der verschiedenen Teile des Auges unabhängig von einander seien, so gäbe es auch eine charakteristische Retinitis leucaemica. —

Bei Chlorose haben Dieballa (54), Schmidt (171) und Baumeister (21) eine Papilloretinitis beschrieben, welche zugleich mit Besserung des Allgemeinbefindens wieder rückgängig wurde. Wie der Fall von Schmidt zeigt, kann diese Komplikation im Verein mit den ebenfalls durch dieselbe Grundkrankheit bedingten anderen Erscheinungen, wie Kopfschmerz, Klopfempfindlichkeit des Schädels, zeitweilig Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose gegenüber Hirntumor verursachen. Was das Zustandekommen der okularen Veränderungen anlangt, so haben die Autoren im Anschluss an Dieballa eine Toxinwirkung des pathologisch zusammengesetzten Blutes angenommen, die in dem von weiten Lymphräumen umgebenen Opticus am ausgiebigsten sich entfalten könne.

Verwandt in ihren Erscheinungen äussert sich auch die hochgradige, idiopathische oder symptomatische Anämie, indem hier sowohl entzündliche Veränderungen an der Pupille und Retina, sowie Blutungen und Gefässveränderungen gefunden werden. Gelegentlich kann bei Anämischen ebenfalls die Diagnose bezüglich Hirntumor zweifelhaft sein, wie ein Fall von Hugh T. Patrik (154) darthut, in welchem schliesslich mangels bestimmter Gehirnerscheinungen jene Vermutung wieder fallen gelassen wurde. Die anatomischen Untersuchungen, wie sie Bondi (30), de Schweinitz (178), Sgrosso (187) und Amann (7) ausgeführt haben, ergeben zunächst über-

einstimmend das Vorhandensein von Blutungen in allen Schichten der Netzhaut, eventuell mit leukocytären Beimengungen in den mittleren Bezirken oder geradezu Leukocytenhäufchen. Da nun auch ein gewisses Retinalödem nicht fehlte und Gefässveränderungen, Gefässneubildungen mit zelligen Exsudationen um dieselbe ebenfalls vorhanden waren, so kommt ausser der Annahme degenerativer Veränderungen auch noch diejenige wirklicher Entzündung, wie es Uhthoff und Litten bereits ausgesprochen hatten, in Betracht. Jedenfalls spielen die Alterationen der Gefässwände, die bis zur Obliteration führen können, eine ursächliche Rolle bei den degenerativen Prozessen, welche als variköse Hypertrophien der Nervenfasern z. B. die Grundlage der weissen Herde abgeben.

Hierher gehören auch die Komplikationen, welche die Augen bei den symptomatischen Anämien darbieten, die der Invasion von Darmparasiten nachfolgen können. Gleichfalls sind es hier die Netzhautblutungen, welche an Wichtigkeit obenanstehen, die übrigens auch in dem nicht unbeträchtlichen Verhältnis von 7—8% der Fälle von Anchylostomiosis durch Nieden (146) nachgewiesen wurden, während Fischer (65) daran mahnt, dass man bei Netzhautblutungen ohne andere Ätiologie an Helminthen denken solle. Beide Autoren denken sich das Zustandekommen der Augenveränderungen, von welchen Nieden ausserdem noch Muskelparesen, Nystagmus, retinale Asthenopie und Gesichtsfeldeinengungen anführt, so dass entweder die Anämie als solche oder Ptomaine das schädigende Moment seien. —

Durch einen äusseren Anstoss hervorgerufene oder auch spontan entstehende Blutungen bei Hämophilie, die in allen Teilen des Auges von den Lidern angefangen bis zur Opticusscheide auftreten können, vermögen nicht nur das Sehvermögen in hohem Grade zu schädigen, ja ganz zu vernichten, sondern können auch noch zu weiteren äusseren Zerstörungen führen, wie dies die Beobachtungen von Wagenmann (214), Weber (216), Vialet (213) und Schnaudigl (172) darthun. — Indirekte Schädigung des Sehvermögens, entweder durch die ungenügende Ernährung des Sehnerven und der Netzhaut mit oder ohne nachweisbaren Alterationen der Centralgefässe oder durch folgende Degenerationsvorgänge im Opticus oder in der Retina rufen profuse Blutungen an entfernteren Körperstellen manchmal hervor; hiervon haben verschiedenartige Beispiele Weeks (219), Theobald (204), Pergens (156), Borsch (33), Pröbsting (159) und Holden (104) beschrieben. In verwandter Weise mag wohl auch die Verminderung des Sehvermögens in dem Falle von Valude (210) zustande gekommen sein, wo nach einer Kontusion des Herzens mit folgender beträchtlicher Herzschwäche die dann dauernde Sehstörung eintrat. In der gleichen Weise erklären sich auch die Beobachtungen von Sigrist (186), bei welchen nach der Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr durch Ligatur der Karotiden es zur Erblindung unter dem Bilde der Embolie kam. Die anatomische Untersuchung ergab hauptsächlich De-

generation der Ganglienzellen und Opticusfasern. Trotzdem sie nicht ganz hierher gehört, mag an dieser Stelle eine Beobachtung von Amos (8) angeführt werden, welcher eine erst ein-, dann doppelseitige homonyme Hemianopsie zustandekommen sah, als deren Ursache er eine doppelseitige Embolie anzunehmen geneigt ist. —

Auch im Gefolge des Skorbut kann es zu Blutungen am und im Auge sowie entzündlichen Veränderungen im Sehnerven und der Netzhaut kommen, wie Seggel (180) und Denig (49) es an einem derartigen seltenen Falle beobachten konnten, der dann in Heilung überging. Gefässwandveränderungen und toxische Einflüsse werden hier bei der Pathogenese herangezogen. —

Besondere Beachtung haben die durch Gicht hervorgerufenen Augenerkrankungen gefunden; abgesehen von den Einzelbeiträgen hat Hirsch (98) in zusammenfassender Weise mit denselben sich beschäftigt, der vermöge seiner Thätigkeit in Karlsbad häufiger derartige Krankheiten sehen konnte. Von den deutschen Augenärzten hat Wagenmann (215) eine Anzahl von Beobachtungen veröffentlicht; er fand Scleritis mit späterer Knotenbildung und nachfolgender Uveïtis und Episcleritis; Knoten- und Knötchenbildungen in den Lidern, am Hornhautrand mit sklerosierender Keratitis und mit Scleritis, die entweder gichtische Ablagerungen oder Folgen von spezifischen Gefässveränderungen seien, welch letztere auch verschiedene innere Augenveränderungen des Glaskörpers, der Retina, Blutungen und Glaukom veranlassten. Auf die Gefässsklerose wies dann St. Bull (42) besonders hin, wodurch auch das Befallenwerden der Aderhaut, womit sich Brunson (40) und Oliver (149) beschäftigten, leicht verständlich wird. Selten, aber von besonderer Wichtigkeit sind dann noch die Sehnervenentzündungen, deren Angelucci (10) und La Torre (205) Erwähnung thun. Die vorstehende Aufzählung der Autoren giebt zu gleicher Zeit einen gewissen Überblick über die geographische Verbreitung der gichtigen Augenaffektionen. —

Der Seltenheit der eben besprochenen Erkrankungen geradezu gegenüber steht die Häufigkeit der Komplikationen der Skrofulose; mehr und mehr scheint sich die Auffassung nach der Richtung zu wenden, dass man in dieser immerhin noch dunklen Konstitutionsanomalie einen wichtigen ätiologischen Faktor der vorwiegend äusseren Krankheiten des Auges zu sehen habe. Auch Bach (18) gesteht ihr einen weitgehenden Einfluss bei der Pathogenese, allerdings nur in indirekter Weise, zu, sodass eine Prädisposition geschaffen wurde. Im genaueren soll an dieser Stelle auf die Frage nach der Entstehung der Phlyktänen nicht eingegangen werden.

Die Bedeutung der

Erkrankungen des Cirkulationsapparates

wird bei der Betrachtung der Pathologie der Netzhaut und der Sehnerven noch vielfach erwähnt werden müssen; hier sei nur einiges angeführt.

Im Vordergrund stehen die Veränderungen der Gefässwände, die, als Arteriosklerose zusammengefasst, teils die Intima, teils die Adventitia in der Form von Hyperplasien, eventuell mit folgenden Degenerationsvorgängen betreffen.

Endarteriitis obliterans mit hyaliner Umwandlung der Gefässwand fand Sigrist (187); Markoff (136) sah plötzliche Erblindung eintreten, bei allgemeiner Arteriosklerose, deren Ausdehnung und Grad jedoch, wie Fridenwald (72) hervorhebt, aus den ophthalmoskopischen Veränderungen nicht ohne weiteres erschlossen werden könne. Die Gefässwandalterationen sind ihrerseits dann wieder die Ursachen der vielfachen Blutungen, wie Ammann (7) in einer besonderen Arbeit darlegt.

Sofern bei den

Krankheiten des Respirationsapparates

des Einflusses gedacht werden darf, welchen die Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen auf das Auge ausüben, so zeigt sich hier in weitgehendster Weise das Bestreben Beziehungen heranzuziehen, die dann manchmal nur recht gezwungen oder gar nicht aufrecht erhalten werden können, so z. B. wenn Starbildung auf eine Erkrankung der mittleren Muschel zurückbezogen werden soll. Andererseits kann aber keineswegs in Abrede gestellt werden, dass in der That hier vielfach Abhängigkeiten bestehen, die zwar früher auch nicht gänzlich unbekannt waren, doch aber jetzt eine genauere Darlegung und weitere Ausdehnung gefunden, nicht nur ein Gewinn für die Diagnose, sondern auch für die Therapie. Es können hier unmöglich alle die Einzelarbeiten und Fälle aufgezählt werden, die in einer wahren Flut die Litteratur der letzten Jahre gezeitigt hat; nur im grossen sollen die Hauptsachen erwähnt werden.

Bei den Erkrankungen des Thränenschlauchs erscheint es geradezu selbstverständlich, dass in den meisten Fällen ein Leiden der Nase zu Grunde liegt, seien dies nun die leichten Entzündungen der Nasenschleimhaut oder schwerere, mehr chronische und verschiedenartige Prozesse. Unter den letzteren ist es hauptsächlich die sogen. Ozäna, die vielfach mit Dakryocystis einhergeht und so Veranlassung zu Erkrankungen der Lider, der Bindehaut und vor allem der Hornhaut, hier besonders in der gefährlichen Form des Ulcus

serpens giebt. Dazu kommen noch larvierte Fälle, bei welchen der Grund der Thränensackblennorrhoe noch tiefer liegt, nämlich in Entzündungen, speziell Empyemen der Nebenhöhlen, in erster Linie des Antrum Highmori. Solche Sinuitiden sind dann ferner die Ursachen von Störungen, welche die Uvea, Retina, Papille und Orbita, den Sehnerven in seinem retrobulbären Verlaufe treffen und von verschiedenster Art sein können. Dazu kommen noch reflektorische, funktionelle Beeinträchtigungen, die, auf nervösen Wegen übertragen, den vorhergenannten insofern gegenüberstehen, als es sich hier, abgesehen von den mechanischen Einflüssen, um Fortleitungen, teils in der Kontiguität, teils in der Kontinuität über das Periost und die Knochen, die Blutgefäss- und Lymphgefässbahn handelt. Sämtliche Nebenhöhlen kommen hier in Betracht, also noch die Keilbein- und Stirnhöhle sowie die Siebbeinzellen; mehr toxische Einwirkungen oder direkte Infektionen spielen da eine Rolle (93, 119, 125, 126, 148, 158, 161, 181).

Als in einem losen Zusammenhange mit dem Vorausgehenden stehend, kann anschliessend die Betrachtung der okularen Komplikationen von Ohrkrankheiten folgen; Ostmann (150) hat die hierüber vorliegende Litteratur kritisch gesichtet und gar vieles ausgeschlossen, was gar nicht oder schlecht standhalten konnte. Augenerkrankungen können entstehen auf dem Wege des Reflexes (208), der Irradiation sensibler und motorischer Nerven, durch entzündliche Affektionen des Ganglion Gasseri oder von Trigeminushauptästen, überhaupt durch otitische Krankheiten des Gehirns, der Gehirnhäute und der Blutleiter (Augenmuskelstörungen, Entzündung des Sehnerven bis Stauungspapille) (81, 114). Nystagmus träte auf bei den Krankheiten des Labyrinthes und der halbzirkelförmigen Kanäle.

Bei den Lungenentzündungen wurden Augenkomplikationen nur dann beobachtet, wenn es sozusagen zu einer Allgemeininfektion gekommen war; so sah Fervi (63) nach einer kroupösen Pneumonie eine eitrige Chorioiditis als Metastase der Fränkelschen Diplokokken, welche letztere Mande (134) im Hypopyon einer eitrigen Keratitis nachweisen konnte. Mit dem Augenspiegel fand Fränkel (18) weissliche, Tuberkeln ähnliche Herde um die Macula, wie sie Axenfeld als Ansiedelung schon entwickelter Kokken beschrieben hatte. Anders als in solchen Fällen möchte Westhoff (224) das Auftreten einer Abducensparese als toxische Lähmung wie bei Diphtherie deuten.

Als eine sehr üble Komplikation des Keuchhustens beobachtete Taillais (202) das Eintreten einer doppelseitigen Netzhautablösung, die, wie anderweitige Blutungen nahelegten, ebenfalls durch Hämorrhagien verursacht war.

Wie bei der Pneumonie, so finden sich in ähnlicher Weise mehr oder weniger häufig, Augenkomplikationen bei den

Infektionskrankheiten und Intoxikationen.

Die ausserordentlich gerade in diesem Gebiete anschwellende Litteratur bringt jedoch vielfach nichts wesentlich Neues herbei, sondern dient nur dem Ausbau der vorhandenen Kenntnisse. So ist bei Masern das Vorkommen einer, der albuminurischen ähnlichsehenden Retinitis (191) bekannt, ebenso eine Neuritis optica (66), die den Verdacht auf Meningitis erregen muss; selten sind neben Accommodationslähmung sonstige Paresen des Oculomotorius (57). Bei Scharlach wies Stöwer (197) in der Hornhaut eine Reinkultur von Streptokokken nach, welche er als die eigentliche Ursache der Vereiterung ansieht; analog ist der Befund von Staphylo- und Streptokokken neben den Löfflerschen Bacillen in einem nach Diphtherie von Panophthalmie befallenen Auge (71). Bekannt, wenn auch selten, sind die bei schweren Fällen vorkommenden äusseren Augenmuskellähmungen (49 und 153). Auch bei der Influenza sind wieder eine Reihe eigentümlicher und seltener Komplikationen bekannt gegeben worden, so am Sehnerven (229) und dessen Centralgefässen (73), an der Retina und Uvea (66), an der Cornea (97); ausserdem eigentlich infektiöse, und dann wohl nicht durch den Influenzabacillus selbst hervorgerufene Panophthalmien (127) oder Orbitalphlegmonen (128).

Wenn man auch bei dem Typhus vielleicht nicht häufig so viele Komplikationen finden wird, wie sie Bull (43) angiebt, so kommen doch gerade hier recht schwere Folgezustände vor. Als Ausdruck der allgemeinen Blutzerstörung resp. Gefässschädigung kann der Fall von Finlay (64) angesehen werden, bei welchem ausser anderem durch Orbitalblutung, Exophthalmus und Abstossung der Cornea, durch Blutung im Augeninnern Erblindung herbeigeführt wurde. Von einer metastatischen, eitrigen Keratitis, später folgendem retrobulbären Abscess berichtet Gasparini (75), doppelseitige Sehnervenatrophie nach retrobulbärer Neuritis glaubt Flemming (66), Oculomotoriuslähmung de Schweinitz (179) als Typhusfolgen annehmen zu dürfen.

Bezüglich der bei septischen Allgemeinerkrankungen vorkommenden Augenstörungen ist von den Autoren die Frage verschieden beantwortet worden, ob es sich dabei in allen Fällen um embolische, bakterielle (Litten und Kahler) oder um nicht embolische, keine Pilze führende Prozesse handelt (Roth). Goh (78) konnte mehrere Fälle mikroskopisch untersuchen, wo bei dem ersten es bei Skorbut sich um einfache Blutungen, bei dem zweiten bei Stomatitis ulcerosa mit hämorrhagischer Sepsis um marantische Thrombenbildung mit Extravasaten meist roter Blutkörperchen, denen nur selten weisse in grösserer Menge beigemischt waren, handelte; in dem dritten Falle von Endocarditis ulcerosa, bei dem die Blutuntersuchung Fränkel-Weichselbaumsche Diplokokken ergab, enthielten einige Infiltrationsherde der Retina und Chorioidea Mikrokokkencentren. Der Befund zeige, dass in metastatischen

Herden die Kokken wieder verschwinden können; er spricht ferner für die Anschauung Lebers, dass durch schwach virulente Bakterien ein der Retinitis septica ähnliches Bild hervorgerufen werden kann. Goh (78) schliesst aus allem, dass die Retinitis septica (Roth) von der metastatischen Retino-Chorioiditis scharf zu trennen sei, dass jene wahrscheinlich marantisch oder toxisch, diese bakteriell bedingt sei, wobei eine marantische Thrombose die Entzündung begünstigen könne. —

Die Beziehungen der Tuberkulose zum Auge hat Denig (50) zum Gegenstand einer Besprechung gemacht, in der er zu folgenden Anschauungen auf Grundlage des Würzburger Materials kommt: Kein Teil des Auges erscheine immun zu sein gegen die tuberkulöse Infektion, von welcher Iris und Conjunctiva am häufigsten und ungefähr gleich stark befallen würden. Tuberkulose des Auges sei nur dann gesichert, wenn früher, gleichzeitig oder später anderweitige Tuberkulose nachweisbar sei. Wenn nun meist die Tuberkulose des Auges als sekundär aufgefasst werde, so müssten eben Äusserungen des primären Herdes irgendwo und -wann in Erscheinung treten; da diese aber nicht immer sich zeigten, nimmt Denig das Vorkommen primärer Augentuberkulose an. Ferner müsste die Augentuberkulose in bestimmtem Verhältnis zur sonstigen Tuberkulose vorkommen, was nicht der Fall sei und daher ebenfalls für die Möglichkeit primärer Tuberkulose spräche.

Übrigens mag hier sogleich angefügt werden, dass Axenfeld (13) es auch bezüglich der Tuberkulose eines äusseren Augenteiles, der Thränendrüse für wahrscheinlich hält, dass sie endogener, d. h. sekundärer Natur sei.

Denig ist der Meinung, dass die Tuberkulose des Auges nicht nur die einzige und frühzeitigste Äusserung der Krankheit darstellen könne, sondern dass man sie gerade am Auge in allen Stadien, bei leichterem und schwerem Verlauf nicht nur für das Auge, sondern auch für das Leben beobachten könne. Dass die Tuberkulose bei der Ätiologie der Augenkrankheiten eine wichtigere Rolle spiele, als man in der letzten Zeit angenommen habe, ist neuerdings von mehreren Autoren betont worden (51). —

Nach wie vor aber ist in der Syphilis die Hauptursache vieler Augenerkrankungen zu sehen; von der Frühperiode dieser Krankheit (328) an bei acquirierter Lues, bis in die zweite und dritte Generation bei hereditärer Übertragung (199 und 74).

In einer zugleich die früheren Befunde zusammenfassenden Arbeit hat Baas (15) hauptsächlich die anatomischen Veränderungen am Auge geschildert, von welchen auch hier in vorderster Reihe stehen die syphilitischen Proliferationen und Entzündungsvorgänge an den Gefässen, erstere vorwiegend am Endothel, aber auch an den übrigen Schichten. Dazu kommen die entzündlichen Exsudationen und Gewebsneubildungen der Membranen mit ihren Ausgängen, erstens in Induration und Zerstörung wichtiger Gebilde im Auge, zweitens in Degeneration bei gummösen Prozessen. Die Befunde am Auge zeigen ferner,

dass pathologisch-anatomisch die Grenzen zwischen dem sekundären und tertiären Stadium durchaus unsicher sind, dass überall Übergänge vorhanden sind. Interessant ist dann, dass nach klinisch eingetretener Heilung entzündliche Alterationen noch lange bestehen, was rücksichtlich der Möglichkeit von Recidiven von Wichtigkeit ist, sowie dass auch bei klinisch nur zu Tage tretender Iridocyclitis bis weit nach hinten in der Aderhaut und im Opticus entzündliche Veränderungen sich abspielen.

Es scheint, als ob für die meisten Fälle die Erkrankung der Retina sekundär einsetzt, indem die Gefässhaut primär affiziert ist; da die Chorioidea an der Stelle der Macula die reichlichste Blutgefässanordnung aufweist, wird das Zustandekommen der syphilitischen Chorio-Retinitis centralis verständlicher. Auf den Sehnerven und die Papille geht die Entzündung durch die Anastomosen des Ciliar- und Retinalgefässsystems über; aus allem geht hervor, dass in der That Grundlage der luetischen Störungen die Blutgefässerkrankung ist.

Einen bei der Spärlichkeit des anatomischen Materials stets willkommenen Beitrag lieferte Brixa (36), der fast in allen inneren Augenhäuten Gefässveränderungen und indurative, sowie infiltrative Veränderungen fand; die sonstigen zahlreichen klinischen Arbeiten bringen vielfach nichts wesentlich Neues, so Antonelli (11) in seiner Aufzählung der syphilitischen „Stigmata" oder Abadie (2) oder Eisenmann (237), welcher gleichfalls nichts zu dem hinzufügt, was Uhthoff in seiner ausführlichen Bearbeitung der Augenkomplikationen der Hirnsyphilis beschrieben hat. Der Seltenheit halber sei noch die Beobachtung von Keratitis parenchymatosa bei acquirierter Lues erwähnt: Roubicek (166) meint, dass die Hornhautentzündung hier meist einseitig und von leichterem Verlaufe sei. —

Wie die Lepra im allgemeinen in den letzten Jahren eine genauere Beachtung gefunden hat, so haben sich speziell mit den Erscheinungen derselben am Auge eine Anzahl von Untersuchern beschäftigt. Am ausführlichsten handelt naturgemäss über dieselben eine Arbeit aus Norwegen, von Lyder-Borthen (34); unter Übergehung des klinischen Abschnittes soll aus dem anatomischen Teil, der sich hauptsächlich auf die Befunde bei Lepra tuberosa gründet, einiges angeführt werden.

Im Centrum der Knötchen der Haut findet sich meist ein Blut- oder Lymphgefäss, das die Bacillen zuführt und den Anstoss zur langsam eintretenden, entzündlichen Gewebsneubildung giebt, welche zur Entstehung lepröser Geschwülste mit bacillenhaltigen Zellen führt. In der Conjunctiva befinden sich zahlreiche Knötchen der oberflächlichen und tiefen Schichten, über welchen das Epithel vielfach papillär hypertrophiert. Auch der Tarsus wird von der leprösen Infiltration betroffen; ähnlich wie die Conjunctiva palp. kann auch die des Bulbus erkranken.

In die Cornea dringt die Wucherung vom Rande aus unter der Bowmanschen Membran ein, von wo aus sie nach vorne zu, erst später nach hinten hin wächst; so entstehen teils knotige, teils diffuse parenchymatöse Infiltrationen. In die Sklera gelangt die Neubildung entsprechend den vorgebildeten Kanälen.

Die Uvea ist häufig befallen; eine Ausgangsstelle ist die Irisbasis, von welcher aus der Prozess in die Iris und vordere Kammer, die Cornea und Sklera, sowie in die Chorioidea weiter dringt, welche meist nur im vorderen Teil und wenig ergriffen wird. Gering ist die Retina beteiligt, ebenfalls vorwiegend in den vorderen Abschnitten; auch im Sehnerven werden nur selten lepröse Bildungen gesehen.

Auch bei einem Falle der makulo-anästhetischen Form fanden sich entzündliche Veränderungen mit Bacillen.

Mit diesen Angaben stimmen die übrigen der verschiedenen Autoren im wesentlichen überein, so dass hier eine einfache Namensaufzählung uns noch das intensivere Interesse an der unheimlichen Krankheit bekunden mag (16, 29, 67, 80, 110, 124, 148, 206, 231). —

Über die bei der Malaria vorkommenden Augenstörungen liegt ebenfalls eine Reihe von Mitteilungen vor, die sich auf das klinische Bild beziehen und Erkrankungen des Bulbus wie der Adnexa betreffen (235); bezüglich der Retinalblutungen meint Bassères (20), dass sie eine direkte Folge eines schweren Anfalles oder der Kachexie seien und dass sie entweder durch eine parasitäre Thrombose oder durch Gefässwand-Veränderungen hervorgerufen würden. Kljatrenkin (113) nimmt als Ursache einer recidivierenden Oculomotoriuslähmung eine infektiöse Neuritis durch Malaria an. —

Eine bakteriologisch nachgewiesene Infektion von Rotz beschreibt Gourfein (79) bei einem Mädchen, welches zunächst an einer traumatischen Thränenfistel Granulationen, später Ulcerationen und tuberkelähnliche Wucherungen der Lider, Conjunctiva und Sklera erkennen liess. —

Von den Intoxikationen, die das Auge und seine Anfänge in Mitleidenschaft ziehen, hat die Bleivergiftung mehrfache Bearbeitung gefunden. Bihler (28) konnte einen eigenartigen Fall mit hemianopischen Sehstörungen beobachten ohne ausgesprochenen ophthalmoskopischen Befund, bei welchem er mangels cerebraler Erscheinungen die anzunehmende Entzündung in den Traktus verlegte. In einem zweiten, zum Tode führenden Falle mit fast vollständiger Amaurose und anämischer, ödematöser Papille und Retina fand sich bei bedeutendem Bleigehalt des Gehirns diffuse Myelitis und Neuritis opt. Ebenfalls hemianopische Sehstörung konstatierte Elschnig (61), dazu sonstige Hirnerscheinungen und Stauungspapille; mehrfach wurden Augenmuskellähmungen, so von Wood (233) und Ring (160), beobachtet.

Aus der Gruppe der mit centralem Skotom einhergehenden, meist retrobulbären Neuritiden ist die infolge Missbrauchs von Methylalkohol häufiger

beschrieben worden, von Kuhnt (120), Gifford (77) u. a. Die Chininamblyopie hat Holden (105) experimentell untersucht, wobei er Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen der Netzhaut, ihren Achsencylinderfortsätzen und an den Markscheiden des Opticus fand. Ob es sich dabei um die Folgen der Ischämie oder, wie de Bono (32) möchte, um eine unmittelbare toxische Einwirkung auf die Endelemente der Retina handelt, ist noch nicht zu entscheiden.

Auf mehrere Intoxikationsamblyopien, wie sie beschrieben wurden als hervorgerufen durch den Missbrauch von Thee (44), Chokolade (234), Vanillin (88), Granatwurzel (87, 185), Stechapfel (220), Naphthalin (92) soll nur hingewiesen werden; zum Teil ist der Inhalt der Arbeiten aus dem Titel ersichtlich. —

Krankheiten der Geschlechtsorgane

vermögen sowohl beim Manne wie beim Weibe eine Anzahl von Störungen der Augen hervorzurufen; beim ersteren kommt hauptsächlich die gonorrhoische Infektion in Betracht. Bezüglich dieser ist jedoch hier nur die Mitteilung von Campbell Hight (45) zu erwähnen, und da ist es unsicher, ob man die Gonorrhoe als die Ursache einer Neuro-Retinitis ansehen kann.

Wenn auch nicht ganz hierher gehörig, so mag doch des Aufsatzes von Weiss und Klingelhöffer (222) gedacht werden; die Autoren konnten den Gonokokken-Nachweis in den nach der Augenentzündung erkrankten Gelenken nicht erbringen, so dass es zweifelhaft bleiben musste, ob der in anderen Fällen nachgewiesene Gonococcus oder andersartige Bakterien die Ursache der Komplikation waren.

Dass Menstruationsstörungen einen ungünstigen Einfluss auf mannigfache Augenleiden ausüben könnten, sucht Dunn (58) an einem Falle darzuthun, wo der Eintritt der vorher fehlenden Menstruation bei einer bis dahin ungünstig verlaufenen Hornhautentzündung eine Besserung hervorrief. Besondere Gefahren aber bringt für die Frau die Zeit der Generation; hier können schon während der Schwangerschaft schwere Schädigungen eintreten. Hier ist vor allem die Retinitis albuminurica zu nennen, welche häufig bei Erstgebärenden mit langsam einsetzender Sehstörung auftritt; Silex (188) hat hierüber eingehendere Nachforschungen angestellt. Die Prognose ist relativ günstig, je früher die Frühgeburt eingeleitet wird, doch kommen auch schwere und bleibende Sehstörungen vor; Beispiele dafür geben Snell (190), Beaumont (22), Meyer (139) u. a.

Eine zweite grosse Gefahr liegt in dem Auftreten von Urämie resp. Eklampsie, was noch bei der Geburt und im Wochenbett geschehen kann; Silex (189) hat auch hierüber Untersuchungen angestellt, die ihm ebenfalls

zu der Annahme führten, dass der Entstehungsort der Erblindung jenseits der Vierhügel zu suchen sei; wie er, nehmen auch Lehmann (129), Sourdille (192) u. a. eine meist toxische Einwirkung an. Zimmermann (234) fand einen Erweichungsherd im linken Hinterhauptslappen.

Durch den Geburtsakt selbst können auch dem Kinde Schädigungen zugefügt werden; Wecker (217) weist darauf hin, dass durch die Zange Augenmuskelstörungen (Abducens, Ptosis) veranlasst werden könnten.

Während der Zeit der Laktation kommen Sehstörungen bis zur Amaurose vor, die entweder bleiben oder zurückgehen, so dass aber auch im letzteren Falle eine gewisse Atrophie der Papille zurückbleiben kann. Während nun Nettleship (45) geneigt ist, als Ursache die allgemeine Anämie anzunehmen, führt Heinzel (95) die entweder intraokulare oder retrobulbäre Sehnervenentzündung auf Toxine zurück.

Wesentlich schwerer sind die bei den Puerperalerkrankungen auftretenden Komplikationen septischer Natur; da die letztjährigen Arbeiten nichts gebracht haben, was gegenüber der Publikation von Axenfeld besonders zu verzeichnen wäre, soll auf dieselben diesmal nicht eingegangen werden.

Von den

Erkrankungen des Verdauungstraktus

haben die Zahnerkrankungen eine eingehende Würdigung gefunden; allerdings mahnt auch schon Lagleyze (123) vor allzuweitgehenden Annahmen. Abgesehen von den unsicheren, reflektorischen Einwirkungen auf das Auge, die schwinden mit der Heilung des Zahnleidens, hebt er die Wege hervor, auf welchen die okularen Komplikationen entstehen können; durch kontinuierliche Fortpflanzung oder vermittelst einer interkurrierenden Entzündung der Lymph- oder Venenbahnen, wodurch nicht nur das Auge sehr gefährdende, sondern auch das Leben bedrohende Zustände bedingt werden können. Für seine Ausführungen bieten folgende Beobachtungen eine gute Illustration. Dagilaiski (47) berichtet über einen Fall, in welchem nach einer Zahnperiostitis es auf dem Wege über das Oberflächenperiost zu einer Orbitalphlegmone kam; Hallauer (91) sah letztere zustande kommen vermittelst der Venen der Highmorshöhle, während ein Empyem dieser das Bindeglied in dem Falle von Guttmann (89) bildete. Und Brunner (37) sah nach vorausgegangener Erblindung den Tod eintreten, nachdem eine septische Thrombose des Sinus cavernosus entstanden war. --

Auch über den Einfluss von Leberkrankheiten liegen einige neue Beobachtungen vom Menschen vor. Hori (106) konnte anatomisch den Befund einer chronischen Uveitis bestätigen, die zu sekundären Retinalveränderungen führe, und Strzeminski (200) beobachtete Hemeralopie mit Papillenödem bei katarrhalischem Ikterus, sowie Neuritis optica bei Leber-

cirrhose. Der experimentellen Untersuchungen von Alfieri (5) und Dolganoff (56), welche die Befunde am Menschen zu bestätigen geeignet erscheinen, soll nur Erwähnung gethan werden.

Dass

Hautkrankheiten

zu Augenaffektionen Veranlassung geben, ist abgesehen von den vielfachen Beziehungen des Ekzems nur in geringem Masse angegeben worden.

Mohr (41) sah bei Pityriasis rubra pil. nahe dem Lidrand und als Fortsetzung davon in der Conjunctiva palpebralis Knötchen; ausserdem ein Ulcus corneae. Bei Ichthyosis hystrix fand Hübner (107) Narbenbildung und Schrumpfung, die zu Ectropium, sowie Entropium mit Hornhautaffektionen geführt hatten.

Von Carcinoma mammae ausgehende Metastasen in den Augenmuskeln, die dadurch zur Atrophie gebracht wurden, so wie in der Orbita, sah Wintersteiner (232), während Abelsdorf (4) sie in der Uvea fand. Der Ursprung von der erkrankten Brustdrüse aus ist der am häufigsten beobachtete; von Uteruscarcinom herstammende Verschleppungen konnte Elschnig (625) ebenfalls in den Augenmuskeln konstatieren, welche überhaupt auch für Sarkome ein bevorzugter Ort zu sein scheinen. Den seltenen Fall einer Metastase auf der Papille konnte Heine (94) bei einem primären Sarkom des Rückenmarks feststellen.

---

4. Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven.

Von

K. Baas, Freiburg i. Br.

Litteratur.

1. Amann, Ein Fall von Retinitis circinata mit anatomischer Untersuchung. Arch. f. Augenheilkde. 35.
2. Axenfeld, Über Thrombose im Gebiet der Vena centralis retinae. Berlin. klin. Wochenschrift 1896 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde 1898.
3. Bankwitz, Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinitis haemorrhagica. Arch. f. Ophthalm. 43.
4. Denig, Anatomischer Befund bei spontan entstandener Bindegewebsneubildung im Glaskörper. Arch. f. Augenheilkde. 30.
5. Deutschmann, Weitere Mitteilungen über mein Heilverfahren bei Netzhautablösung etc. Beitr. z. Augenheilkde. Heft 40.
6. Druault, Ein von Glaukom gefolgter Fall von Netzhautablösung etc. Arch. d'Ophtalm. 1899.
7. Elschnig, Anastomosenbildung an den Netzhautvenen. Klin Monatsbl. f. Augenheikde. 1898.
8. Eversbusch, Ein . . . Fall von einseitiger traumatischer Thrombose der Netzhautvenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 37.
9. Ewetzki, Zur Pathologie der Retinitis albuminurica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897.
10. Falchi, Über die Bildung cystenartiger Hohlräume im Gebiete der Retina. Arch. f. Ophthalm. 41.
11. Flemming, Retinitis proliferans. Ophthalm. Review. 1898.
12. Fünfstück, Über die Entstehung der Retinitis proliferans. Inaug.-Diss. Freiberg 1897.
13. Gloor, Ein Fall von angeborener abnormer Schlängelung der Netzhautvenen beider Augen. Arch. f. Augenheilkde. 35. u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1898.
14. Goldzieher, Über Retinitis proliferans. Ber. d. Heidelberg. Ophthalm.-Versamml. 1896.
15. Derselbe, Die Hutchinsonsche Veränderung des Augenhintergrundes. Arch. f. Augenheilkde. 34.
16. Greeff, Das Wesen der Fuchsschen Atrophie des Sehnerven. Moskauer Kongr. 1897.
17. Derselbe, Bemerkungen über Veränderungen der Neurogliazellen im entzündeten und degenerierten Sehnerven. Arch. f. Augenheilkde. 33.

18. Haab, Über die sogenannte Embolie der Centralarterie der Netzhaut. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1898.
19. v. Hippel, Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter. Arch. f. Ophthalm. 1896. 42.
20. Horstmann, Über den Verlauf der spontanen Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilk. 36.
21. Kiribuchi, Über die Fuchssche Atrophie des Sehnerven. Arch. f. Augenheilkde. 39.
22. v. Michel, Über Erkrankungen des Gefässsystems der Arteria und Vena centralis retinae mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Zeitschr. f. Augenheilkde. II., München. med. Wochenschr. 1898 u. Heidelberger Kongressber. 1897.
23. Nuel, Alterationen der Macula lutea. Arch. d'Ophtalm. 15.
24. Purtscher, Beitrag zur Kenntnis der spontanen Bindegewebsneubildung in Netzhaut und Glaskörper. Arch. f. Augenheilkde. Bd. 33. Beilageh.
25. Randolph, Die anatomischen Veränderungen in zwei Fällen von Netzhautablösung. Journ. amer. med. Assoc. 1896.
26. Reimer, Die sogenannte Embolie der Arteria centralis retinae und ihrer Äste. Arch. f. Augenheilkde. 38.
27. Derselbe, Über Retinitis haemorrhagica infolge von Endarteriitis proliferans etc. Arch. f. Augenheilkde. 38.
28. Schmidt-Rimpler, Über die Ursache der Netzhautablösung. Moskauer Kongr. 1897.
29. Seydel, Zu den Cirkulationsstörungen der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilkde. II.
30. Stölting, Über Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom. Arch. f. Ophth. 43.
31. Türk, Bemerkungen zur Kasuistik der Thrombose der Vena centralis retinae und anatomische Untersuchung eines neuen Falles. Beitr. z. Augenheilkde. Heft 24.
32. Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Cirkulationsstörungen der Netzhautgefässe. Arch. f. Ophthalm. 44.
33. De Wecker, Kann man die Retinitis circinata unterscheiden von der Retinitis apoplectiformis? Arch. d'Ophtalm. 1894.
34. Wehrli, Glaukom nach Neuro-Retinitis (und Retinitis proliferans). Arch. f. Augenheilkunde 1898.
35. Würdemann, Ein Fall von Thrombophlebitis der Centralgefässe der Retina. Beitr. z. Augenheilkde. Heft 24.

Von den Ergebnissen der pathologischen Anatomie der Retina sind in den letzten Jahren mit am bemerkenswertesten diejenigen, welche sich auf die an dem Gefässsystem sich abspielenden Veränderungen beziehen. Nicht als ob dadurch in allen Stücken wesentlich neue Kenntnisse gewonnen worden wären, das ist bei der Vertiefung unseres Wissens auf dem Gebiete der Augenheilkunde nicht zu erwarten — wohl aber erfuhr früher Bekanntes in merkwürdiger Weise eine Ausdehnung auf Kosten von anderen, bis dahin ziemlich feststehenden Anschauungen.

Hierher gehört das Krankheitsbild der Embolie der Arteria central. retinae; es erscheint jetzt ziemlich sicher, dass gar manches Mal statt seiner ein thrombo-arteriitischer Prozess anzunehmen ist. Aber auch an den Venen findet sich öfters ein entsprechender Vorgang als Ursache hämorrhagisch-glaukomatöser Affektionen.

Haab (18) hat in einem Vortrag seine Zweifel ausgesprochen, dass das Bild der Embolie der Centralarterie in vielen Fällen durch lokale Arterienerkrankung bedingt sein könne, da auch in den veröffentlichten mikroskopischen Befunden ein Teil der Endarteriitis wohl zugerechnet werden müsse. Haabs Schüler Reimer (26) schloss sich diesen Anschauungen an und legte

dar, wie die Annahme einer Endarteriitis proliferans der betreffenden Gefässe alles zu erklären vermöge. Indem er mit den vorliegenden Veröffentlichungen über Embolie scharf ins Gericht ging, wies er darauf hin, dass man die erwähnte Arterienerkrankung in solchen Fällen jedenfalls dann annehmen müsse, wenn die Gefässwand ophthalmoskopisch Verdickungen erkennen lasse. Die anatomische Stütze seiner Meinung hatte er durch mikroskopische Untersuchungen, welche er bei der sogen. Retinitis haemorrhagica anstellen konnte (27), gewonnen; er hatte dabei an der Art. central. ret. und ihren Ästen durch Endarteriitis proliferans resp. Arteriosklerose erzeugte, hochgradige Verengeungen infolge von Intima-Wucherungen gefunden, welche streckenweise verschieden ausgebildet, sogar zu totaler Obliteration mit Umwandlung der Gefässe in einen fibrösen Strang geführt hatten. Auch die Venen liessen ähnliche Veränderungen erkennen; Blutungen aus verschiedenen Ursachen waren vorhanden, dagegen nur geringfügige und zellige Infiltration.

Endarteriitische Erkrankung bis zur Obliteration hatte auch Stölting (30) bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von Retinitis haemorrhagica feststellen können. Ob die Gefässdegeneration primärer Natur ist, was Stölting wahrscheinlich dünkt, oder eine sekundäre Folge nach einer Embolie, ist unentschieden gelassen. Was die Ursache der plötzlichen Stromunterbrechung anlangte, so kann dieselbe nach Reimer in einer allgemeinen Blutdruckerniedrigung oder in einer lokalen Kontraktion der Arterienmuskulatur gelegen sein; aus der geschädigten Gefässwand extravasiert dann um so leichter das wiedereinströmende Blut.

Dasselbe Bild der endarteriitischen oder thrombophlebitischen Veränderungen mit verschiedenartigen Folgezuständen an den Gefässen und in der Retina bieten die Veröffentlichungen dar, welche Bankwitz (3), Türk (31), Würdemann (35), und besonders v. Michel (22) gemacht haben. Um eine ermüdende Aufzählung der Einzelbefunde zu unterlassen, seien nur die Schlusssätze des letztgenannten Autors angeführt, welchen man wohl zustimmen kann. Das klinische Bild der sogen. Embolie der Art. central. ret. könne durch thrombotischen Verschluss nach vorausgegangener Endarteriitis proliferans bedingt werden; auch ohne Thrombose könne eine endarteriitische Wucherung das Lumen verschliessen. Die Thrombose könne als eine marantische oder als Druckthrombose entstehen. Die Retinitis haemorrhagica könne bedingt sein durch marantische Thrombose der Centralvene, durch obturierende Phlebitis prolif. derselben oder durch ausgedehnte Phlebitis der Netzhautvenen. Das plötzliche Eintreten der Sehstörung unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie bei allgemeiner Arteriosklerose spräche für eine Thrombusbildung bei Endarteriitis; bei dem Bilde der Apoplexia Retinae für Thrombose der Centralvene.

Der letzte Satz, welcher sich auf die albuminurische Retinitis bezieht,

soll alsbald seine Stelle finden, nachdem zuvor der anderen diesbezüglichen Untersuchungen gedacht worden ist.

Ewetzki (4) fand entzündliche Veränderungen aller Gefässe der Retina und Chorioidea mit Lumenverengung, Thrombusbildung und Degenerationen; von diesen hingen wiederum die verschiedenartigen cirkulatorischen, exsudativen, irritativen Degenerationen und Ernährungs-Störungen der Netzhaut und sonstiger Teile des Augeninnern ab. Nuel (23) hat diese besonders in ihrem Verhalten der Macula lutea genauer beschrieben. Auch Wehrli (34) fand chronische Endarteriitis deformans und Phlebitis proliferans mit Veränderungen der verschiedenen Gefässwände und mit teils hyperplastischen, teils degenerativen Alterationen der Netzhaut. Michel konstatierte ebenfalls verschiedenartige Alterationen der Gefässwände; er gelangt schliesslich zu folgenden Schlüssen: Das ophthalmoskopische Bild der Retinitis albuminurica sei der Ausdruck von Cirkulationsstörungen und Gewebsläsionen der Netzhaut; diese seien hervorgerufen durch primäre Gefässerkrankungen arterio- und phlebosklerotischer Natur.

Der Betonung der Gefässveränderungen und ihres Einflusses ist jedenfalls zuzustimmen, wenn auch in letzter Ursache noch andere Momente eine wichtige Rolle in der Pathologie dieser Krankheit spielen mögen.

Aus der interessanten Mitteilung von Eversbusch (8) ist hier besonders hervorzuheben, dass er — es ist allerdings nur eine klinische Beobachtung — ausser der Wandverdickung an den Venen neugebildete, z. T. sehr ansehnliche Anastomosen in der Peripherie der Retina fand; die Veränderungen sind auf thrombotische Vorgänge und deren Folgezustände zurückzuführen. Seydel (29) hat Ähnliches gesehen; Bildung von aus Kapillaren hervorgehender Anastomosen bei Sklerose resp. Obliteration der Gefässstämme; solche Befunde geben in der That eine Bestätigung der auch von Axenfeld (2) und Elschnig (7) geäusserten Meinung, dass Anomalien der Netzhautgefässe, wie die erwähnten es sind, nicht nur als angeborene Veränderungen aufgefasst werden müssen, was Gloor (13) wollte, sondern intra vitam erworben sein können. Die genaue Beachtung der sklerotischen Gefässwandveränderungen, auf welche Wagenmann (32) jüngst ebenfalls hinwies, erscheint überhaupt geeignet noch manche neue Einsicht zu bringen.

Krankhafte Veränderungen der Gefässe werden auch vielfach hervorgehoben in den Arbeiten über Retinitis proliferans, von der Beispiele in den letzten Jahren mehrfach anatomisch untersucht werden konnten. So von Denig (4), welcher in einem Falle von hochgradigem, allgemeinen Atherom der Gefässe, welches zu Apoplexia cerebri geführt hatte, in dem Auge die Retina teils degeneriert und atrophiert, teils von einem Filz verdickter und gewucherter Müllerscher Stützfasern durchsetzt fand. Dazu Blutungen an der Oberfläche der Netzhaut, deren Gefässe samt denen der Aderhaut stark atheromatös entartet waren, und an einer Stelle, umgeben von neugebildetem Bindegewebe

und Blutungen, in den Glaskörpern eindrangen. Denig schliesst aus seinem Befund, dass eine durch die Erkrankung der Gefässe bedingte Ernährungsstörung der Retina in Verbindung mit recidivierenden Blutungen eine Disposition zu bindegewebiger Neubildung abgäbe. Eine Chorio-Retinitis eigener Art möchte Goldzieher (19) für einen Teil der Fälle von Retinitis proliferans annehmen, da Blutungen allein nicht die Krankheit hervorrufen könnten, welche sonst häufiger vorkommen müsse. Vielmehr könnten die Blutungen sekundärer Natur sein, eine Folge der Erkrankung und der Gefässveränderungen, welch' letztere Purtscher (24) wieder besonders hervorhebt. Auch dieser Autor stellt eine einfache Umwandlung einer Blutung in das Krankheitsbild der Retinitis prolif. in Abrede, nimmt aber deren Reizwirkung an. Indem er bezweifelt, ob jene Erkrankung überhaupt eine solche sui generis sei, meint er vielmehr, dass sie der Ausgang verschiedener Prozesse, besonders am Cirkulationsapparat, sei.

Manz selbst, der Begründer des in Rede stehenden Krankheitsbildes, hat seinen Schüler Fünfstück (12) zu einer Arbeit über dasselbe veranlasst, in welcher dieser meint, dass auch unkomplizierte Blutungen die Proliferation hervorrufen können, die erleichtert werde durch vorausbestehende Widerstandsabnahme der Retina; dass aber ohne Blutung die Erkrankung ebenfalls eintreten könne, sodass jene gewissermassen die letzte Hand an die Vervollständigung des Bildes lege.

Den Einfluss allgemeiner Störungen könnte man aus den Publikationen von Wehrli (34) und Flemming (11) entnehmen, wo bei chronischer Nephritis es zur bindegewebigen Neubildung in dem Glaskörper gekommen war, welche Wehrli nun im besondern wieder als im Zusammenhang mit Wucherungen der Gefässwände stehend nachweisen konnte.

Gleichfalls Blutungen, und zwar in der Zwischenkörnerschicht fand Amann (4) bei der neuerdings von Fuchs so genannten Retinitis circinata; dieselben waren in Umwandlung in eine hyaline Masse begriffen, werden aber nicht als Grundlage der weissen Flecke der ophthalmoskopischen Bilder angesehen. Vielmehr beständen diese aus Fettkörnchenzellen, die sich an Stelle früherer Hämorrhagien ansammelten. Damit ist allerdings die Frage der Entstehung des Krankheitsbildes noch nicht gelöst, wenn man auch mehr der Ansicht von Wecker (35) zuneigen könnte, welcher die weissen Flecke auf umgewandelte Blutungen zurückführen will, während Goldzieher (15) z. B. der Meinung ist, dass man in ihnen disseminierte, weisse Erweichungsherde der Retina-Substanz sehen müsse, welche ihrerseits auf arteriosklerotische Gefässerkrankung zu beziehen wären. —

Auch über die Entstehung der Netzhautablösung ist durch die vorliegenden neueren anatomischen Untersuchungen eine sicherere Entscheidung als seither nicht gewonnen worden. Randolph (25) und Druault (6) schuldigen als gewichtigsten Faktor die gefundene fibrilläre Glaskörper-

degeneration und Schrumpfung im Sinne der Leberschen Theorie an; Schmidt-Rimpler (28) aber hält letztere nur für gewisse Fälle zulässig, während er im allgemeinen auf eine entzündliche Aderhautexsudation rekurriert, welche auch Horstmann (20) besonders betont. Und Deutschmann (5) stellt ebenfalls mehr eine in den vorderen Teilen des Auges sich abspielende Chorioiditis in den Vordergrund; durch dieselbe wird einerseits der Glaskörper zur Verflüssigung und Schrumpfung gebracht, andererseits eine vor und hinter der Netzhaut gesetzte Transsudation verursacht, welche Momente zusammen zur Ablösung führen. —

Einen nicht nur für die Kenntnis der pathologischen Anatomie der Netzhaut, sondern auch für die Praxis wichtigen Beitrag hat v. Hippel (19) durch seine Untersuchung der durch in den Bulbus eingedrungene Eisensplitter veranlassten Degeneration der Retina geliefert. Er fand bei nicht in nennenswertem Masse abgelöster Membran eine bindegewebige Umwandlung derselben mit Wucherung besonders des Pigmentepithels, dazu eine Atrophie des Sehnerven. In die Netzhaut eingelagert aber erwies sich sehr viel, durch die Berlinerblaufärbung nachweisbares, eisenhaltiges Pigment, resp. sonstige Eiseninfiltration. Es war also infolge des Eindringens aseptischer Eisensplitter eine Erblindung durch die chronische Einwirkung der Abkömmlinge des Metalles hervorgerufen worden; letztere scheint in den meisten Fällen auch bei anfänglich günstigem Verhalten einzutreten. Ob eine sogen. Einkapselung des Fremdkörpers, deren Zustandekommen von sonstigen, auch nicht immer erwünschten Nebeneinflüssen und Komplikationen abhängt, die Netzhautdegeneration zu verhüten vermag, ist durchaus unsicher; danach hat sich das therapeutische Handeln zu richten, wie v. Hippel in seiner Arbeit ausführt.

Eine andersartige Degeneration der Retina, die sich allerdings erst in bereits erblindeten Augen einstellt, hat Falchi (10) genauer untersucht; er fand in glaukomatösen Augen mit abgelaufener Iridocyclitis cystische Räume der Netzhaut in deren vordersten Abschnitten sowohl, d. h. im Bereich der Iris und des Corpus ciliare, wie auch in den rückwärtigen Teilen. Die Höhlen sind entweder Ödemlücken entzündlicher oder nicht entzündlicher Entstehung oder sie sind mehr mechanisch bedingt durch Fremdkörper, Blut oder auch Glaskörper bei mehr oder minder weitgediehener Entartung der Netzhaut. —

Die pathologische Anatomie des Sehnerven hat in den letzten Jahren verhältnismässig wenig Neues zu verzeichnen; ein Teil des Hierhergehörigen ist bereits in dem Abschnitt über Allgemeinzusammenhänge erwähnt worden.

Greeff, welcher sich neuerdings eingehend mit der Struktur der Retina und des Opticus beschäftigt hat, hat selbst (16) und durch seinen Schüler Kiribuchi (21) Nachuntersuchungen anstellen lassen über die sogen. Fuchssche periphere Atrophie des Sehnerven. Beide haben das Thatsächliche der Befunde von Fuchs bestätigt, konnten jedoch der Deutung als einer krankhaften

Veränderung sich nicht anschliessen. Vielmehr fassen dieselben jene Bildung so auf, dass sie einen normalerweise vorhandenen peripheren Gliamantel darstelle, welcher den Übergang der Pialscheide zu den Septen des Nerven vermittele, worin sie, wie es scheint, die Zustimmung vieler Augenärzte gefunden haben.

Greeff hat sich fernerhin genauer über das Verhalten der mit den neueren Färbungsmethoden besser zu studierenden Neurogliazellen des Sehnerven unter pathologischen Umständen unterrichtet; es konnte sozusagen erwartet werden, dass eine Wucherung auch dieser Zellen sowohl bei Entzündungen als auch bei einfachen Atrophien des Opticus gefunden werde.

Fremd hingegen mutet uns eine Anschauung an, welche Nuel (34) in seiner schon mehrfach citierten Arbeit über die Alterationen der Macula lutea niedergelegt hat; dieser Autor glaubt nämlich auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen annehmen zu sollen, dass es sich bei der bekannten Neuritis retrobulbaris um eine einfache aufsteigende Atrophie der Sehnervenfasern nach Schwund der Ganglienzellen der Retina handle. Er meint, dass es unwahrscheinlich sei, dass eine interstitielle Entzündung stets nur eine Fasergruppe befalle, für welches, allerdings eigenthümliche Verhalten die vorliegenden Befunde doch eine Erklärung zulassen.

---

5. Lymphcirkulation und Glaukom.

(Die Physiologie und die Pathologie des Flüssigkeitswechsels im Auge.)

Von

G. J. Schoute, Amsterdam und **W. Koster-Gzn**, Leiden.

Bericht über die Jahre 1895—1900.

Litteratur.

1895.

1. Abadie, Ch., Traitement du glaucome chronique simple. Arch. d'Opht. XV. pag. 663.
2. Adamük, E., Zwei Fälle von Glaucoma malignum. Arch. f. Augenheilkde. XXX. S. 242.
3. Ahlström, G., Einige Untersuchungen über Atropin-Conjunctivitis. Klin. Monatsbl. Dez.
4. Angelucci, A., Le conseguenze dei disturbi del meccanismo vascolare sui tessuti dell' occhio. Atti dell' XI Congr. intern. med. Roma VI. pag. 48.
5. Derselbe, Sui disturbi del meccanismo vascolare, che si ricontrano nei malati di idroftalmo sia congenita sia acquisita. Arch. di Ottalm. I. pag. 333. II. pag. 24.
6. Basso, O., Sul valore delle alterazioni dell' angola della camera anteriore nel glaucoma Atti dell' XI Congr. internat. med. Roma VI. pag. 53.
7. Bentzen, Chr. F., Eksperimentelt glaukom hos Kaniner og Kammervinklens Betydning for det intraokulære Tryk. Inaug.-Diss. Kopenhagen.

7a. Derselbe, Über experimentelles Glaukom beim Kaninchen und über die Bedeutung des Kammerwinkels für den intraokularen Druck. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLI. 4. S. 42.

8. Derselbe, Siehe Th. Leber u. Chr. F. Bentzen.
9. Berry, G. A., On injecting chlorine water into the vitreous. Brit med. Assoc.
10. Binz, Ein Fall von Atropin-Vergiftung durch einen Arzt. Berlin. klin. Wochenschr. Nov. 18.
11. Bockel, H, Über Buphthalmos. Inaug.-Diss. Kiel.
12. Brinkmann, Atropin- oder Fleischvergiftung. Zeitschr. f. Medizinb. S. 497.
13. Cabannes, M. J., Buphtalmie, aniridie. Soc. d'Opht. de Bordeaux. Annal. d'Oculist. CXV. pag 120.
14. Cerrillo, Amblyopie produite par l'usage de strammonium. Rec. d'Opht. pag. 403.
15. Cirincione, G., In die Vorderkammer luxierte Katarakt mit konsekutivem Glaukom. Riforma med. Napoli. 2. pag. 220.

16. Cohn, H., Über die Behandlung des Glaukoms mit Eserin. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 21.
17. Dearden, M. F., Hyperpyrexy following the use of atropin. Brit. med. Journ. Nr. 1799.
18. Deutschmann, R., Über Transplantation von Glaskörper des lebenden Kaninchens in das menschliche Auge. München. med. Wochenschr. S. 18 u. S. 896.
19. Derselbe, Über ein neues Heilverfahren der Netzhautablösung. Deutsch. med. Wochenschrift u. Beitr. z. Augenheilkde. XX.
20. Doyer, D., Rapport van de Commissie voor de oorzaken van blindheid en doofstomheid in Nederland. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. pag. 1112.
21. Duclos, J. L., Étude sur les dimensions du cristallin. Inaug.-Diss. Bordeaux.
22. Dunn, J., A case of haemorrhagic glaucoma; unusual history; a suggestion as to why some cases of retinal haemorrhage are followed by glaucoma and others are not. Virginia med. month. Richmond. XXI. pag. 997.
23. Elschnig, A., Bemerkungen über die glaukomatöse Exkavation. Arch. f. Augenheilkunde. XXXI. S. 312.
24. Derselbe, Glaukom nach Staroperation. Klin. Monatsbl. XXXIII. S. 233.
25. Derselbe, Über den Keratoconus. Klin. Monatsbl. XXXII. S. 25.
26. Faber, E., Acuut glaucoom genezen zonder operatie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. pag. 521.
27. Fortunato, A., Sulla sinechiotomia anteriora. Boll. d'Oculist. XVII. 21—22. pag. 163.
28. Fröhner, Statistisches über Augenkrankheiten beim Hunde. Monatsh. f. Tierheilkde. S. 465.
29. Gabriélidès, A. J., Recherches sur l'embryogénie et l'anatomie comparée de l'angle de la chambre antérieure chez le poulet et chez l'homme. Muscle dilatateur de la pupille. Arch. d'Ophtalm. XV. pag. 176 u. Inaug.-Diss. Paris.
30. Galezowsky, X., Atrophie glaucomateuse des papilles chez les syphilitiques simulant le tabès, guérison par les sclérotomies répétées. Arch. de méd. de Paris. Oct. 22.
31. Germann, Th., Ein Fall von chronischer Neuralgie im Gebiete des ersten Astes Nervi trigemini, veranlasst und unterhalten durch ein Empyem der Oberkieferhöhle. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 8.
32. Golowin, S., Ophthalmotonometrischeskia izsledowania. Inaug.-Diss. Moskau.
33. Gould, G. M., A study of muscae, with suggestions as to the physiology of intraocular nutrition, the etiology of cataract, glaucoma etc. Med. News. Sept. 14.
34. Greve, Chr., Über intraokulare Blutungen nach der wegen Glaukom ausgeführten Iridektomie mit Sklerotomie. Inaug.-Diss. Kiel.
35. Groenouw, A., Ephedrin-Homatropin-Lösung ein Mydriaticum von rasch vorübergehender Wirkung. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 10. S. 161.
36. Derselbe, Zur Eserin-Behandlung des Glaukoms. Versamml. Heidelberg. S. 154.
37. Grossmann, L., Über Scopolaminum hydrobromicum. Therap. Wochenschr. Januar.
38. Gruber, R., Beiträge zur Kenntnis der Hornhautcirkulation. Arch. f. Ophthalm. XL. 4.
39. Guérin, Manifestations oculaires du vanillisme. Annal. d'Oculist. Octob.
40. Gutmann, G., Über die Natur des Schlemmschen Sinus und seine Beziehungen zur vorderen Kammer. Arch. f. Ophthalm. XLI. 1. S. 28.
41. Hirsch, J., Zur Kasuistik des Keratokonus. Prager med. Wochenschr. Nr. 36.
42. Hirschberg, J., 25jähriger Bericht über die Augenheilanstalt. S. 26.
43. Hobbs, A. G., Scopolamine hydrobromate. Amer. Journ of Ophthalm. Januar.
44. Indovina, Lo strappo del nervo nasali esterno nell'glaucoma. Arch. di Ottalm. II. pag. 255.
45. Ischreyt, G., Zur Geschichte der Blindenstatistik in Russland. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. S. 322.
46. Jaboulay, La section du sympathique cervicale dans les effets sur la vision chez l'homme. Lyon. médic. Novemb. 10.
47. Knapp, H., Über Glaukom nach Discission des Nachstars und seine Heilung. Arch. f. Augenheilkde. XXX. S. 1.

48. Koster, W.-Gzn, Vochtbeweging van de achterste naar de voorste kamer. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. pag. 1125.
49. Derselbe, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. XLI. 2. S. 94 u. 108.
50. Derselbe, Notiz zu meinem Aufsatze: Über den Lymphstrom aus der hinteren nach der vorderen Kammer. Arch. f. Ophthalm. XLI. 3. S. 264.
51. Derselbe, Über das gegenseitige Verhalten des Druckes im Glaskörper und in der vorderen Augenkammer. Arch. f. Ophthalm. XLI. 2. S. 91.
52. Derselbe, Het draagvermogen der retina en der chorioidea. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. pag. 349.
53. Derselbe, Beiträge zur Tonometrie und Manometrie. Arch. f. Ophthalm. XLI. 2. S. 141.
54. Derselbe, Erwiderung an Herrn F. Ostwalt in Paris. Arch. f. Ophth. XLI. 4. S. 274.
54a. Krückmann, E., Über die Sensibilität der Hornhaut. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLI. 4. S. 21.
54b. Derselbe, Prüfungsmethode des Druck- und Schmerzsinnes der Cornea und der Conjunctiva. Ber. d. Heidelberger Versamml.
55. Krüdener, H., Über Cirkulationsstörungen und Spannungsänderungen des Auges beim Aderhautsarkom. Arch. f. Augenheilkde. XXXI. S. 222.
56. Kunst, J. J., Beiträge zur Kenntnis der Farbenzerstreuung und des osmotischen Druckes einiger brechenden Medien des Auges. Inaug.-Diss. Freiburg.
57. Lagrange, F., Cataracte et glaucome. Soc. d'anat. de Bordeaux. Juillet.
58. Derselbe, Nouveau procédé de pupille arteficielle par l'iritomie à ciel ouvert. Annal. d'Oculist. CXIV. pag. 362.
59. Lavagna, G., Appunti sperimentali sull' azione fisiologica d' un nuovo alcaloide miotizzante (l' arecolina). Boll. di Oculist. XVII. pag. 68.
59a. Leber, Th., Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges. Ergebn. d. Anat. u. Entwickelungsgesch. v. Merkel u. Bonnet. VII. S. 143.
60. Derselbe, Über den Flüssigkeitswechsel in der vorderen Kammer. Arch. f. Augenheilkunde. XXXI. S. 309. Ber. über d. 24. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. S. 83.
61. Leber, Th., u. Bentzen, Chr. F., Der Circulus venosus Schlemmii steht nicht in offener Verbindung mit der vorderen Augenkammer. Arch. f. Ophthalm. XLI. 1. S. 235.
62. Dieselben, Über die Filtration der vorderen Kammer bei normalen und glaukomatösen Augen. Arch. f. Ophth. XLI. 3. S. 208.
63. Lechner, C. S., De bouw van het multiloculaire ovariaalcystoom. Inaug.-Diss. Leiden.
64. Liebrecht, Über Absonderung der Ernährungsflüssigkeit und über den Flüssigkeitsstrom im Auge. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. II. S. 203.
65. Lippincott, J., Sudden blindness in a previously impaired eye, coming on after removal of the other for absolute glaucoma. Transact. Amer. Ophth. Soc. pag. 415.
66. Little, Diskussion über die operative Behandlung des Glaukoms. Brit. med. Journ. Oktob. u. Ophthalm. Rev. Aug. u. Sept.
67. Lodato, G., L' iridectomia nell' idrottalmo congenito. Arch. di Ottalm. II. 6. pag. 187.
68. Merz, J., Iridocyclitis nach Kataraktoperation, Sekundärglaukom, sympathischer Affektion und ebenfalls Sekundärglaukom. Klin. Monatsbl. S. 50.
69. Meyer, Ed., Diskussion über die operative Behandlung des Glaukoms. Brit. med. Journ. Oktob. u. Ophthalm. Rev. Aug. u. Sept.
70. v. Michel, J., Jahresbericht für 1895.
71. Murrell, J. E., Der Wert des Scopolamin. hydrochloric bei der Prüfung der Refraktion. Annal. of Ophthalm. and Otolology. Octob.
72. Nettleship, E., A discussion on the question of operating in chronic glaucoma. Brit. med. Journ. Octob. S. 957.
73. Nicati, W., Un signe de mort certaine, emprunté à l'ophtalmotonométrie. Acad. des Sciences.
74. Derselbe, Quelques instruments. Annal. d'Oculist. Mars.
75. Ostwalt, F., Einige Bemerkungen zu W. Koster's Aufsatz: Beiträge zur Tonometrie und Manometrie des Auges. Arch. f. Ophth. XLI. 3. S. 264.

76. Ostwalt, F., D'une modification de l'ophtalmo-tonomètre de Fick. Rev. gén. d'Ophtalm. XIV. pag. 481 u. Versamml. Heidelberg. S. 239.
77. Derselbe, Études ophtalmotonométriques. Rev. gén. d'Ophtalm. XIV. pag. 287 u. Soc. franç. d'Ophtalm. XIII. pag. 414.
78. Ovio, G., Considerazioni sulla nutrizione del vitreo. Atti del XI Congr. med. int. Roma VI. pag. 85.
79. Pagenstecher, H., Über Glaukom nach Staroperationen. Klin. Monatsbl. S. 139.
80. Parinaud, H., La sclérotomie postérieure et la sclérotomie dans le glaucome. Annal. d'Oculist. CXIII. pag 305 u. Rev. gén. d'Ophtalm. XIV. pag. 279. (Soc. franç. d'Opht. XIII. pag. 333.)
81. Pantz, W., Beiträge zum Chemismus des Glaskörpers und des Humor aqueus. Inaug.-Diss. Marburg u. Zeitschr. f. Biol. XXXI. S. 212–243.
82. Piccoli, G., Sulla sinechiotomia anteriora di un nuovo sinechiotomo. Lav. d. Clin. Ocul. Napoli. IV. 2. pag. 154.
83. Pilgrim, M. F., Is glaucoma curable without operation? Annal. of Ophthalm. a. Otol. April.
84. Posey, W. C., Siehe W. Zentmayer und W. C. Posey.
85. Puech, Glaucome et myopie. Soc. franç. d'Ophtalm. u. Annal. d'Oculist. CXIII. pag. 353.
86. Radzwitsky, P., Slutschai ostrawo pristupa glaukomi ot kokaina. Westnik Ophtalm. XII. 1. pag. 54.
87. Ridley, N. C., Notes on a case of thrombosis of the central artery of the retina, with acute glaucoma as a sequel. Ophth. Hosp. Reports. XIV. pag. 237.
88. Roosa, D. B. St. J., Scopolamine and glaucoma. Intern. Clin. Philadelphia. IV. pag. 297.
89. Rudin, W., Oftalmologitschennigà nablüdesgà. Westnik Opht. XII. 3. pag. 320.
90. Sarti, U., Eine seltene Alteration der Fontanaschen Räume in einem glaukomatösen Auge. Boll. de soc. méd.-chir. de Bologna. Anno 64. pag. 147 u. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. S. 488.
91. Schoen, W., Die Funktionskrankheiten der Ora serrata und des Ciliarteiles der Netzhaut. Arch. f. Augenheilkde. XXX. S. 128.
92. Derselbe, Zonula und Ora serrata. Anat. Anz. X. Nr. 1. S. 360.
93. Schulek, W., Sphinkterotomia pupillaris. Ungar. Beitr. I.
94. Sgrosso. P., Contribuzione clinica alla cura del glaucoma mercè la incisione del tessuto dell' angolo irideo. Lav. d. Clin. Ocul. Napoli. IV. 3. pag. 235.
95. Derselbe, Galvanokaustische Operation des Keratokonus und Iritomie. Lav. d. Clin. Oculist. Napoli. IV. pag. 305.
96. Silex, P., Zur Behandlung des Glaukoms. Deutsch. ärztl. Zeitschr. Nr. 14.
97. Snell, S.. Clinical remarks on the use of mydriatics in the examination of eye cases. Clin. Journ. Dez. 13.
98. De Spéville, O., Deux cas de glaucome chez les myopes. Clin. Opht. Febr.
99. Suker. G. F., Ephedrine-homatropine, the new mydriatic. New York. med. Journ. June.
100. Sutphen, T. G., Salicylate of soda in glaucoma. Transact. Amer. Ophth. Soc. pag. 408.
101. Tailor, U., Sull' incisione del tessuto dell' angolo irideo. Lav. d. Clin. Ocul. Napoli IV. 3. pag. 197.
102. Derselbe, Die Incision des Iriswinkels beim chronischen Glaukom. Ber. über den XI. intern. med. Kongr. Arch. f Augenheilkde. XXIX. S. 58.
103. Tornabene, C., Un caso di glaucoma emorragico consecutivo a trombosi della vena centrale della retina. Arch. di Ottalm. III. 9–10. pag. 300.
104. De Vincentiis, C., Sulla cosidetta sclérotomie interne. Annal. di Ottalm. XXIV. 6. pag. 582 e Lav. d. Clin. Ocul. Napoli. IV. 3. pag. 227.
105. Derselbe, Sur la soi-disant sclérotomie interne. Rev. gén. d'Ophtalm. pag. 440.
105a. Derselbe, Sul meccanismo di azione dell' iridectomia nel glaucoma. Lav. d. Clin. Ocul. Napoli. IV. 2. pag. 181.
106. Derselbe, Sul cosidetto nuovo processo di pupilla arteficiale per mezzo dell' iritomie à ciel ouvert. Lav. d. Clin. Ocul. Napoli IV. 3. pag. 266.

107. Walter, O., Zur Ätiologie und Behandlung des Glaukoms. Klin. Monatsbl. XXXIII. S. 1.
108. Wecker, L. de, La sclérotomie interne. Ann. d'Ocul. CXIV. pag. 95.
109. Willeth, J. E., The halo or rainbow symptom in glaucoma. Ann. of Ophth. a Otol. January.
110. Zentmayer, W., and W. C. Posey, Comparative value of the administration of eserine and the performance of iridectomy in the treatment of simple glaucoma, based upon the clinical observation of 167 cases. Wills Hosp. Rep. I. Nr. 1.
111. Zirm, E., Ein Beitrag zur Anatomie des entzündlichen Glaukoms. Arch. f. Ophth. XXXI. 4. S. 114.

1896.

112. Abadie, Ch, Du glaucome sympathique. Arch. d'Opht. XVI. pag. 81 und Ann. d'Ocul. CXIII.
113. Derselbe, Des diverses variétés de glaucome chronique et de leur traitement. Soc. franç. d'Opht. XIV. pag. 483.
114. Derselbe, Nature et traitement chirurgical du goître exophtalmique. Arch. d'Opht. XVI. pag. 667.
115. Agababow, A., Übersicht der Glaukom-Fälle der Universitäts-Augenklinik in Kasan in den Jahren 1884—94. West. Opht. Nr. 1.
116. Albertoni, P., Mydrol (jodmethylsaures Phenyl-Pyrazol). Therap. Wochenschr. Nr. 49.
117. Albrand, W., Bericht über 295 Staroperationen der Schölerschen Augenklinik in Berlin. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. S. 71.
118. Alt, A., On E. Treacher Collins' so-called glands of the ciliary body. Amer. Journ. of Ophth. XXXIII. January.
119. Derselbe, A case of probable spontaneous absorption of part of a cataractous lens. Americ. Journ. of Ophth. February.
119a. Derselbe, Observations concerning the endothelial lining of the anterior chamber in health and disease. Americ. Journ. of Ophth. XXXIII. January, February, April, May and June.
120. Antonelli, A., L'iritomie périphérique dans certains cas de glaucome secondaire. Rev. gén. d'Opht. XV. pag. 385.
121. Badal, Irido-chorioidite glaucomateuse simulant une tumeur interne de l'œil et provoquée par un corps étranger. Gaz. d. Sciences méd. de Bordeaux Nr. 5.
122. Bajardi, P., Sul glaucoma secondario dopo la discissione di pseudo-cataratta. R. Accad. d. med. d. Torino. Juli.
123. Bauer, H., Über die Ursache der veränderten Zusammensetzung des Humor aqueus nach Entleerung der vorderen Kammer. Arch. f. Ophth. XLII. 3. S. 193.
124. Berger, E., Historische Bemerkungen zur Anatomie der Ora serrata Retinae. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 288.
125. Bergmeister, O., Ein Fall von durch Iridektomie geheilten Hydrophthalmus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 18
126. Bietti, A., Osservazioni oftalmometriche sopra occhi operati di glaucoma con speciale riguarda all' incisione del tessuto dell' angolo irideo (De Vincentiis). Ann. d. Ott. XXV. 4. pag. 319.
127. Bitzos, G., Le glaucome et la papillite glaucomateuse. Ann. d'Ocul. CXII. pag. 92.
128. Blaskovics, Fr. v., A szemteke egész tartalmának elöesése intraocularis vérzés következtében. Orvosi Hetilap Szemészet Nr. 2—3.
129. Bocchi, A., L' incisione del tessuto dell' angolo irideo del De Vincentiis nell' idroftalmo. Arch. d. Ottalm. IV. 3—4. pag. 130.
130. Bono, F. P. de, Contribution à l'étude de la réfraction et de la correction optique du kératocone. Arch. d. Ottalm. IV. pag. 141.
131. Bourgeois, A., Deux observations relatives au traitement du kératocone. Clin. Ophtalm.
132. Buchanan, L., The glands of the ciliary body. Journ. of Anat. and Phys. XXXI. S. 262.

133. Burchardt, M., Vorstellung von Glaukomfällen. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 22.
134. Castresana, Eine neue Operationsmethode bei Keratokonus. El siglo medico, Juni 14.
135. Chwalinsky, W., O tonometrii glasa. VI. Kongr. der Russ. Ärzte und Westn. Opht. XIII. pag. 469.
136. Collins, E. Treacher, The glands of the ciliary body: a reply to some recent criticisms concerning them. Ophth. Rev. XV. pag. 67.
137. Connor, L., Remarks on the management of glaucoma. Journ. of the Amer. med. Assoc. August 29 u. Amer. Journ. of Ophth. pag. 60.
138. Cross, F. R., Congenital hydrophthalmos. Trans. Opht. Soc. XVI. pag. 340 u. Opht. Rev. pag. 217.
139. Darier, A., Nouveau procédé de kératotomie pour pratiquer l'iridectomie ou l'extraction de la cataracte dans les cas d'effacement complet de la chambre antérieure. Soc. franc. d'Opht. XIV. pag. 116.
140. Despagnet, Déformation globuleux des cornées. Soc. d'Opht. de Paris. Dez. 6.
141. Dikanskaja, L., Bericht über die Thätigkeit der fliegenden Augenkolonne im transkaspischen Gebiete während des Jahres 1896. Westn. Opht. XIV, 4—5. pag. 393.
142. Dor, L., Nouvel ophtalmotonomètre. Soc. franç. d'Opht. u. Rev. gén. d'Opht. Nr. 6.
143. Eliasberg, J., Kurzer Bericht über die Thätigkeit der ophthalmologischen fliegenden Kolonne im Gouvernement Pensa im Mai und Juni 1895. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 16—17.
144. Elschnig, A., Anatomische Untersuchungen zweier Fälle von akutem Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Ergänzungsheft. S. 183.
145. Derselbe, Bemerkungen über die glaukomatöse Exkavation. Versamml. Heidelberg.
146. Epinotjew, S, Ein seltener Fall von angeborener Anomalie der Augen. Westn. Opht. Nr. 6.
147. Eversbusch, O., Behandlung der bei den Krankheiten des Stoffwechsels, des Blutes und des Lymphsystems vorkommenden Erkrankungen des Sehorgans. Handb. d. spez. Therapie innerer Krankh. Bd. V.
148. Fromaget, C., Corps étranger de l'œil simulant tumeur maligne. Gaz. d. sciences méd. d. Bordeaux. Févr. 2.
149. Fuchs, E., Über Transfixion der Iris. Versamml. Heidelberg.
150. Ewetzky, Th., Ablösung der Chorioidea und der Netzhaut infolge von Retinitis albuminurica. Moskauer Ophth. Cirk. 1896. Centralbl. f. pr. Aug. S. 460.
151. Galezowsky, X., Über glaukomatöse Atrophie der Papille in Form der tabischen Atrophie und ihre Heilung durch vordere Sklerotomien. Wiener klin. Rundschau. Nr. 5.
152. Derselbe, Des atrophies des papilles glaucomateuses simulant l'atrophie tabétique et de leur guérison par mon procédé de sclérotomies antérieures. Rec. d'Opht. Avril.
153. Geering, E., Über den Einfluss subkonjunktivaler Sublimat-Injektionen auf das Verhalten des vorderen Kammerwinkels. Inaug.-Diss. Basel.
154. Groenouw, A., Über die Anwendung des Kokains bei glaukomatösen Zuständen. Versammlung Heidelberg u. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. 4. S. 453.
155. Gruber, R., Physikalische Studien über Augendruck und Augenspannung. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsh. S. 71.
156. Haas, K., Sekundärglaukom infolge von allmählich sich entwickelnder Kerectasia ex laesione. Wiener med. Wochenschr. Nr. 29.
157. Hahnloser, Die Erfolge der Glaukombehandlung an der Züricher Augenklinik in den Jahren 1865—95. Inaug.-Diss. Zürich.
158. Hansell, H. F., Homatropin als Cyclopegicum. Amer. Journ. of Ophth. August.
159. Hegerstedt, A., Slutschai otrawlenia atropinom. Wratsch. XVII. pag. 96 u. St. Petersb. med. Wochensch. Nr. 6.
160. Helmbold, Eine Methode, Spannungsdifferenzen des Auges zu messen. Klin. Monatsbl. S. 214.
161. Hörbye, L., Glaukom-grauer Star. Tiddskr. f. norske Lägeforen. S. 417.
162. Jeannulatos, P. H., Étude de la formation de la chambre antérieure. Embryogénie

de la membrane pupillaire: part qu'elle prend dans l'évolution de l'iris. Arch. d'Opht. XVI. pag. 529.
163. Jocqs, R., Phénomènes irritatifs sympathiques. Clin. Opht. pag. 118.
163a. Kraiski, Bericht über augenärztliche Operationen, welche vom Jahre 1890 bis 1895 von Dr. Kraiski (Bessarabien) ausgeführt wurden. Westn. Ophth.
164. Lagrange, F., A propos de la pupille artificielle par l'iritomie à ciel ouvert. Rev. gén. d'Opht. pag 49.
165. Lange, O., Über Glaukom und seine Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Samml. zwanglos. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. I. 6. Heft.
165a. Laqueur, L., Giebt es eine essentielle Phthisis bulbi? Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte 1896.
166. Lawford, J. B., The formation of artificial pupil by extra-ocular iridectomy. Ophth. Rev. XV. pag. 221.
167. Lewis, F. N., Glaucoma following cataract-extraction and keratonysis. Manhattan Hosp. Rep. II. January.
168. Linde, M., Über Blutresorption aus dem Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XX. S. 193.
169. Lüderitz, A., Glaukom als Komplikation einer abgelaufenen Stauungspapille bei einem Falle von Kleinhirntumor. Inaug.-Diss. Strassburg.
170. Marshall, C. Devereux, Tension in cases of intra-ocular growth. Ophth. Soc. Unit. Kingd. and Ophth. Rev. pag. 218.
171. Mayo, Der relative Wert des Homatropins und Atropins als Pupillenerweiterer. Med. News. June. 27.
172. Michel, J. v., Jahresbericht für 1896.
173. Millikin, B. L., An unusual case of glaucoma. Trans. Amer. Ophth. Soc. pag. 734.
174. Morton, R. A., A case of hyoscine poisoning following instillation. Brit. med. Journ. February.
175. Muetze, M., Ein Fall von doppelseitiger Keratitis parenchymatosa auf Grundlage einer Lues hereditaria mit starker vorübergehender Tensions- und Volumsabnahme des rechten Auges (Ophthalmomalacia secundaria). Arch. f. Augenheilk. S. 290.
176. Nesnamow, E., Über Filtration und Sekretion des Kammerwassers. Westn. Ophth. Nr. 4—5.
177. Derselbe, Über quantitative Verhältnisse der Filtration und Sekretion des Kammerwassers. Arch. f. Ophth. XLII. 4. S. 1.
178. Nikolynkine, J., Huit ans de pratique ophtalmologique rurale. Westn. Ophth. S. 395.
179. Oliver, C. A., The action of scopolamine upon the iris and ciliary muscle. Amer. Journ. of med. Science CXII. pag. 294.
180. Derselbe, Ciliarstaphylom und Sehnervenaushöhlung nach sekundärer Katarakt. Coll. of phys. of Philadelphia. March 17.
181. Paimans, W. J., Arecolinum hydrobromicum. Tijdschr. v. veeartsen. e. veeteelt. Bd. 23. Lief. 5.
182. Pergens, E., Über Adenom des Ciliarkörpers als Ursache von Glaukom. Archiv für Augenheilk. XXXII. S. 293.
183. Pinkard, C. P., A case of poisoning from scopolamine. Amer. Journ. of Ophth. October.
184. Pinto, I. da Gama, Ein Beitrag zur Nachstar-Operation. Klin. Monatsbl. S. 295.
185. Pollak, A., Ein Fall von eigentümlicher punktförmiger Glaskörpertrübung. Beitr. z. Augenheilk. XXIV.
186. Posey, W. C., siehe Zentmayer, W. und Posey, W. C.
187. Potechko, Notes ophtalmologiques. Westn. Ophth. pag. 414.
188. Puech, Glaucome et myopie. Rec. d'Opht. pag. 458.
189. Querenghi, F., Del glaucoma simpatico. Ann. d. Ottalm. XXV. 4. pag. 344.
190. Randolph, R. L., A case of chronic glaucoma with some unusual features. Trans. Amer. Ophth. Soc. pag. 731.

191. Richey, S. O., Management of glaucoma. Trans. Amer. Ophth. Soc. pag. 723.
192. Derselbe, The management of glaucoma; chronic simple glaucoma (chronic interstitial ophthalmitis). Ann. of Ophth. and Otol. October.
193. Rogers, F., Akutes Glaukom in beiden Augen nach Einträufelung von Homatropin. Ophth. Rec. Mai.
194. Rosenthal, W., Ein Fall von doppelseitigem Hydrophthalmos congenitus beim Kaninchen. Inaug.-Diss. Würzburg.
195. Rothholz, Atropin und Eserin. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. Nr. 19.
196. Rumschewitsch, K., Zur Kasuistik des Glaukoms nach Staroperationen. Klin. Monatsbl. XXXIV. S. 191.
197. Sachsalber, A., Beiträge zur Therapie des Ulcus serpens. Beitr. z. Augenheilk. Heft 22. S. 85.
198. Salzer, Fr., Experimentelle Untersuchungen über die Spontanperforation an der Sklero-Cornealgrenze nach Einführung aseptischer Stoffe in die vordere Kammer. Arch. f. Ophth. XLII. 2.
199. Sattler, H., Über die elastischen Fasern der Sklera. Versamml. Heidelberg.
200. Schimmel, W. C., Arecoline een nieuw middel tegen acute hoefbevangenheid. Tijdschr. v. veeartsenijk. e. veeteelt. XXIII. Lief. 2. pag. 130.
201. Schöler, H., Sclero-iridectomie. Klin. Monatsbl. XXXIV. S. 403.
202. Schön, W., Die Ora serrata, das Glaucoma acutum und dessen Vorstufen. Klin. Monatsbl. XXXIV. S. 111.
202a. Derselbe, Le glaucome, ses formes différents et son traitement. Ann. d'Oculist. CXVI. pag. 161.
203. Derselbe, La réfraction des yeux myopes avant et dans l'aphakie. Arch. d'Opht. XVI. pag. 344.
204. Scholtz, C., A sphincterolysis anteriorról. Orvosi Hetilap. Szemészet 2—3.
205. Schulek, W., A glaucoma gyogyitása pilocarpin-czeppekkel? Orvosi Hetilap Szemészet 5—6.
206. Schweigger, C., Glaucoma malignum. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 1.
207. Simi, A., Glaucoma simpatico. Boll. d. Ocul. XVIII. 2. pag. 12.
208. Snellen, H. Sr., De behandeling van keratoconus. Nederl. oogh. Bijdr. Lief. 1. pag. 13.
209. Sségual, S., Des cercles irisés perceptibles pour l'œil sain et l'œil malade. Westn. Opht. pag 207.
210. Steiner, L., Übersicht über 3104 Augenkrankheiten bei Malayen. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. XXXVI. Lief. 1.
211. Straub, M., Vasomotorische neurose van het oog, opgewekt door prikkeling van het neusslijmvlies. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. Februar.
212. Strzeminski, J., Ein Fall von essentieller Ophthalmomalacie. Arch. f. Ophth. XLVII. 2. S. 420 und Rec. d'Opht. pag. 206.
213. Stutzer, H. G., Mitteilungen über elastisches Gewebe im Auge. Deutsch. med. Wochenschrift. Nr. 42 und Arch. f. Ophthalm. XLV. S. 322.
214. Suker, G. F., Ephedrinum hydrochloricum. Annal. of Ophth. a. Otol. January.
215. Trousseau, A., Notes d'Ophtalmologie. Annal. d'Oculist. CXV. pag. 418.
216. Truc, H., Sympathie glaucomateuse; influence de l'énucléation et de la névrotomie optico-ciliaire d'un œil irritatif. Soc franç. d'Opht. et Annal. d'Oculist. CXV. pag. 461.
217. Ulrich, R., Über die Abflusswege des Glaskörpers. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 53.
218. Derselbe, Einiges zur Flüssigkeitsbewegung im Auge. Versamml. Heidelberg.
219. Valois, Du pseudo-glaucome. Rec. d'Ophtalm. pag. 710.
220. Veasey, C. A., Ein Fall von Vergiftung mit Duboisin. Philad. Policlin. März 28.
222. De Vincentiis, C., Le soi-disant nouveau procédé de pupille artificielle par l'iritomie „à ciel ouvert". Rev. gén. d'Ophtalm. pag. 1.
223. Warlomont, Deux cas de buphtalmie bilatérale avec conservation d'une bonne vision, observée chez deux frères. Annal. de la Soc. scientif. de Bruxelles. XXX 2. partie.
224. De Wecker, L., Le faux glaucome. Annal. d'Oculist. CXVI. pag. 249 et CXIII. pag. 239.

225. Wicherkiewicz, B., Zur Ätiologie und Behandlung des Glaukoms. Klin. Monatsbl. XXXIV. S. 161.
226. Zappulla, A., Sull' azione vasale dell' atropina. Arch. di Ottalm. III. 9—12. pag. 316.
227. Zentmayer, W., u. Posey, W. C., Eine klinische Studie über 167 Fälle von Glaucoma simplex. Arch. f. Augenheilkde. XXXII. S. 138 und Arch. of Ophth. XXIV. 3.

1897.

228. Abadie, Ch., Nature du glaucome. Explication de l'action curative de l'iridectomie. Arch. d'Ophtalm. XVII. pag. 375. Progrès méd. Nr 22.
229. Derselbe, Das Wesen des Glaukoms. Erklärung der Heilwirkung der Iridektomie. Wien. klin. Rundschau. Nr. 30. Ophthalm. Klinik. Nr. 1.
230. Agababow, A., Untersuchungen über die Natur der Zonula ciliaris. Arch. f. mikrosk. Anat. I. 4.
231. Alt, A., Haemorrhagic glaucoma. Amer. Journ. of Ophthalm. 1. pag. 14.
232. Andogsky, N., Zur Frage über die Ganglienzellen der Iris. Arch. f. Augenheilkde. XXXIV. i.
233. Angelucci, A., Ancora sui disturbi del meccanismo vascolare e sull' operabilità del buftalmo. Arch. di Ottalm IV. 11—12. pag. 343.
234. Ayres, S. C., Akutes Glaukom mit grossen Nasenpolypen vergesellschaftet; Entfernung der Polypen und Heilung der glaukomatösen Symptome. Amer Journ. of Ophth. April.
235. Benoit, F., Du rôle de l'humeur aqueuse dans les infections endogènes de l'iris. Soc. d'Opht. de Belg. Avril 24 et Annal. d'Oculist. CXVII. pag. 409 et Arch. d'Opht. XVII. pag. 409.
236. Berthaud, De la ponction équatoriale dans le traitement du glaucome. Inaug.-Diss. Lyon et Rev. gén. d'Opht. pag. 173.
237. Bietti, A., Sull' azione fisiologica dell' arecolina nell' occhio con alcune considerazione sulle sue applicazioni nella cura del glaucoma. Arch. di Ottalm. V. pag. 33.
238. Derselbe, Zum Studium des elastischen Gewebes im Auge. Arch. di Ottalm. IV.
239. Bitzos, G., Le glaucome primitif en Orient. Arch. d'Ophtalm. XVII. pag. 30.
240. Bossalino, D., La cura chirurgica del cheratocono mediante il taglio periferico della cornea. Giorn. d. R. A. de méd. de Torino. LX. pag. 169.
241. Bourgeois, A., Constitution du corps vitré comme point de départ du traitement du décollement de la rétine. Rec. d'Ophtalm. pag. 566.
242. Brodzki, J., Die Ophthalmomalacie. Inaug.-Diss. Berlin.
243. Bulard, J. W., Keratokonus. Americ. Journ. of Ophthalm. July.
244. Capei, M., Servizio oftalmologico in Arezzo 1895—1897. Boll. d'Oculist. XVIII. pag. 162.
245. Cattaneo, A., Action sur l'œil du phénil-pirazol iodométhylé (midrol). Arch. d'Ophtalm. XVII. pag. 577.
246. Chibret, P., La ponction scléro-cyclo-irienne dans le traitement du glaucome. Congrès Moskau.
247. Chwalinsky, W., K woprusu o wnutriglasnom dwalenii. Inaug.-Diss. St. Petersburg.
248. Culbertson, L. R., Report of two cases of scopolamine poisoning. Amer. Journ. of Ophth. March.
249. Czermak, W., Einiges zur Lehre von der Entstehung und dem Verlaufe des prodromalen und akuten Glaukomanfalles. Prager med. Wochenschr. 1—4.
249a. Demicheri, L., Sympatectomie dans le cas de glaucome. Annal. d'Oculist. pag. 188.
250. Denig, R., Ist die Weissfärbung der Netzhaut infolge stumpfer Gewalt in der That als ein akutes Ödem infolge Blutergusses zwischen Aderhaut und Lederhaut im Sinne Berlins aufzufassen? Arch. f. Augenheilkde. XXXIV. S. 52.
251. Dor, L., Essai de thérapeutique ophtalmologique avec l'extrait de corps ciliaire de bœuf. Arch. d'Ophtalm. XVII. pag. 397.
252. Doyon, M., Troubles trophiques de l'œil après section du grand sympathique au cou. Bull. méd. Juillet.

253. Duvigneaud, A. Rochon, De l'action des myotiques dans certaines formes de glaucome. Soc franç. d'Ophtalm. et Rev. gén. d'Ophtalm. Nr. 6.
254. Ehlers, Tierärztl. Wochenschr. Ref. in Veeartsen. Bladen v. Ned.-Indië. XI. pag. 152
255. Eliasberg, J., Quelques mots à propos de l'article de M. Bitzos: Glaucome primitif en Orient. Arch. d'Ophtalm. XVII. pag. 327.
256. Ellett, E. C., Haemorrhagic glaucoma, rapport of a case with micro-photographs. Annal. of Ophthalm. Octob.
257. Fage, M., Extraction d'un cristallin subluxé et déterminant du glaucome. Soc. méd. d'Amiens et Annal. d'Oculist. CXVIII. pag. 49.
258. Fortunato, A., Del glaucoma simpatico. Boll. d'Oculist. XIX. pag. 1.
259. Fowler, W., Scopolamin. hydrobromicum als Mydriaticum und Cyclopegicum. Amer. Journ. of Ophthalm. Novemb.
260. Fridenberg, P., Zur Pathologie des hämorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Augenheilkunde XXXIV. S. 175.
261. Friedenwald, H., Die Bedeutung von Verengerungen und Erweiterungen im Kaliber der retinalen Arterien. Arch. f. Augenheilkde. XXXIV. S. 242.
262. Galezowski, X., Über das atypische Glaukom. Wien. klin. Rundschau. Nr. 21—23.
263. Derselbe, Sur une atrophie particulière des nerfs optiques provoquée par une altération des vaisseaux lymphatiques. Rec d'Ophtalm. Juin.
264. Gatti, A., Influenza della circolazione e dell' innervazione sul riassorbimento del sangue nella camera del vitreo. Nota preliminare. Annal. di Ottalm. XXVI. pag. 14.
265. Gayet, A., Zur Sklero-Iridektomie des Prof. Schoeler. Klin. Monatsbl. XXXV. S. 31.
266. Geuns, J. R. van, Het ontstaan van cataract na onderbinding der venae vorticosae. Inaug.-Diss. Leiden.
267. Goldzieher, W., Demonstration eines Falles von Retinitis pigmentosa mit Glaucoma simplex. Gesellsch. der Ärzte. Budapest.
268. Derselbe, Beiderseitige angeborene Aniridie, verbunden mit Ectopia lentis und Glaucoma. Centralbl. f. Augenheilkde. XXI. S. 114.
269. Gorecki, Petite tumeur intraoculaire à marche glaucomateuse, ayant déterminé un décollement rétinien complet et des douleurs excessives. Arch. d'Opht. XVII. pag. 450.
270. Gros, E. L., Étude sur l'hydrophtalmie ou glaucome infantile. Inaug.-Diss. Paris.
271. Gruber, R., Physikalische Studien über Augendruck und Augenspannung. Arch. f. Augenheilkde. XXXV. S. 59.
272. Haitz, E, Über Netzhautblutungen nach Glaukomoperationen. Inaug.-Diss. München.
273. Heinersdorff, H., Ein Fall von doppelseitigem, nicht-entzündlichem Glaukom in jugendlichem Lebensalter bei gleichzeitiger Retinitis pigmentosa und Myopie. Arch. f. Augenheilkde. XXXIV. S. 230.
274. Hess, C., Über einige seltene Fälle von Glaukom. Arch. f. Augenheilkde. XXXV. 4. S. 340.
275. Hippel, A. v., Über die operative Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 25.
276. Hippel, E. v., Über Hydrophthalmus congenitus. Arch. f. Augenheilh. XXXV. S. 355.
277. Hoffmann, F. W., Zur Therapie des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXV. S. 251.
278. Jeannulatos, P. H., Recherches embryologiques sur le mode de formation de la chambre antérieure chez les mammifères et chez l'homme. Inaug.-Diss. Paris.
279. Jenckel, A., Ein Fall von Luxatio lentis mit akutem Glaukom. Inaug.-Dissert. Kiel.
280. Jonnesco, Th., Traitement du glaucome par la résection bilatérale du sympathique cervical. Acad. d. Méd. Octob. 19.
281. Knapp, H., Über 1050 Kataraktoperationen. Kongr. Moskau. Arch. f. Augenheilkunde. XXXV. S. 361.
282. Lavagna, G., Über den Gebrauch des Bromhydrats von Arecolin als myotisches und anti-glaukomatisches Mittel. Kongr. Moskau. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 373.
284. Leber, Th., Ansammlung von Fett im oberen Teil der vorderen Augenkammer. Versammlung Heidelberg.

285. Lesshaft, A., Selbstentbindung der ungetrübten Linse nach Glaukomiridektomie. Klin. Monatsbl. XXXV. S. 273.
286. Mark. J., Az Atropin Conjunctivitisröl. Orvosi Hetilap. Szemészet. 3–4.
287. Markow. J., K statistike glaukomi. Wratsch Nr 26 und Westn. Ophth. XVIII. S. 729.
288. Marlow, F. W., Zwei Fälle von Keratokonus mit hochgradigem regulärem Astigmatismus. Ann. of Ophth. Jan.
289. Michel, J. v., Jahresbericht 1897.
290. Mitchell, S., Two cases of glaucoma following cataract extraction. Ophth. Rec. July.
291. Moll, F. D. A. C. van, Glaucoma acutum bij pneumonie. Nederl. Oogh. Bijdragen. IV. pag. 25.
292. Morabito, Beitrag zur Lehre vom Glaukom. Boll. d. Policl. Milano. S. 75.
293. Natanson, A., Über das Glaukom bei Retinitis pigmentosa und Myopie. Wratsch XV. 6. S. 109.
294. Pansier, P., Trois cas d'intoxication par la scopolamine. Clin. Opht. Nr. 1.
295. Pergens, E., Buphthalmos mit Lenticonus posterior. Archiv für Augenheilkunde. XXXV. 1. S. 1.
296. Peter, M., Beseitigung glaukomatöser Prodromalerscheinungen durch Konvexgläser. Centralbl. f. Augenheilk. XXI. S. 274.
297. Querenghi. F., Della cura dell' irite plastica acuta complicata coi fenomeni glaucomatosi Tribuna med. III. pag. 19.
298. Reynolds, D. S., Treatment of glaucoma. Ophth. Rec. July.
299. Richey. S. O., Taxis in increased intraocular tension. Transact. Amer. Oph. Soc.
300. Risley, S. D., Secondary glaucoma. Ophth. Rec. July.
301. Sachsalber, A., Über das Rankenneurom der Orbita mit sekundärem Buphthalmos. Beitr. z. Augenheilk. Heft XXVII. S. 1.
302. Sanders, R. C., Die in den Jahren 1890—95 am Calcutta ophthalmic hospital behandelten ambulanten Fälle. Centralbl. f. Augenheilk. XXI. S. 82 u. 118
303. Sattler, H., Über die elastischen Fasern in der Lamina cribrosa und im Sehnerven. Versamml. Heidelberg.
305. Schweinitz, G. E. de, Glaucoma following traumatism, unassociated with dislocation of the lens. Ophth. Rec. July.
306. Derselbe, Ophthalmic memoranda. Ophth. Rec. Decemb.
307. Smith, Priestley, Diminished secretion as a factor in the causation of primary glaucoma. Ophth. Rev. pag. 199.
308. Snellen, H., Sr., Die Behandlung des Keratokonus. Arch. f. Ophth. XLIV. 1. S. 19.
309. Stölting, B., Über Steigerung des intra-kraniellen und intra-okularen Druckes. Arch. f. Augenheilk. XXXV. 4. S. 354.
310. Derselbe, Über Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom. Arch. f. Ophth. XLIII. 2. S. 306.
311. Stöwer, Iridektomie bei Verschluss der Pupille durch totale Verwachsung mit einer Hornhautnarbe. Centralbl. f. Augenheilk. XXI. S. 239.
312. Stoltz, A., Zur Ätiologie der Amaurose. Inaug.-Diss. Giessen.
313. Sulzer, D. E., Glaucome foudroyant et abolition persistante de la circulation rétinienne. Considérations sur le rôle de la circulation intraoculaire dans la pathogénie du glaucome. Soc. d'Opht. d. Paris, Revue génér. pag. 157 et Ann. d'Oc. CXVII. pag. 81.
314. Thomas, J, Essai sur le pronostic du glaucome primitif. Inaug.-Diss. Paris.
315. Derselbe, Décollement de la rétine avec glaucome simulante un néoplasme dans un œil anciennement traumatisé. Arch. d'Opht. XVII. pag. 474.
316. Treutler, B., Über Euphtalmin, ein neues Mydriaticum, nebst theoretischen Bemerkungen über die Wirkung accommodationslähmender Mittel. Klinische Monatsbl. XXXV. S 285.
317. Ulrich, R., Über die Durchlässigkeit der Iris und der Linsenkapsel für Flüssigkeit. Arch. f. Augenheilk. XXXVI. 3. S. 197.
318. Valenti, G., Atropinintoxikation. Boll d'Ocul d. Firenze.

319. Vossius, A., Über Euphthalmin. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 38.
320. Wagenmann, A., Einiges über Augenerkrankungen bei Gicht. Arch. f. Ophth. XLIII. 1. S. 83.
321. Wagner, W., Eine Statistik über die operative Heilung des Glaukoms. Kongr. Moskau. Arch. f. Aug. XXXV. S. 373 und Revue gén. d'Opht. Nr. 1.
322. Waldmann, B., Az iridektomia befolyása a glaucoma prognozisára. Szemészet. Jubil.-Band.
323. Wandless, H. W., Eine neue Form von intraokularer Irisschere und ihre Anwendung in der intraokularen Chirurgie. New-York med. Journ. Oktober.
324. Webster, D., Ein Fall von Prolaps der Netzhaut nach Iridektomie wegen Glaukom. Manhattan Eye and Ear hospit. rep. January.
325. Wiegmann, E., Ein neues Instrument zur Sklerotomie. Klin. Monatsbl. XXXV. S. 277.
326. Wood, C. A., Experiments to determine the comparative cyclopegic value of homatropine plus cocaine discs and solutions of scopolamine, atropine and duboisine. Kongr. Moskau. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 378.

1898.

327. Abadie, Ch., Glaucome malin à forme hémorrhagique enrayé par l'ablation du ganglion cervical supérieur. Ann. d'Ocul. CXX. pag. 37 et Arch. d'Opht. XVIII. pag. 443.
328. Agababow, A., Notice sur les lésions anatomo-pathologiques de l'œil dans le glaucome secondaire. Ann. d'Ocul. CXXI. pag. 283 et Arch. d'Opht. XVIII. pag. 217.
329. Alessandro, F., Modifikation des Iriswinkels bei der Accommodation. Accad. d. Messina. Juni.
330. Alt, A., A few words in addition to Dr. Pollack's paper. Americ. Journ. of Ophth. XV. 3. p. 85.
331. Alt, A., Shoemaker, W. A. und Jennings, J. E., Ein zweiter Fall von hämorrhagischem Glaukom mit der klinischen Diagnose früherer Thrombose der centralen Netzhautvene. Americ. Journ. of Ophth. XV. pag. 298.
332. Andrews, J. A., Kongenitale Abwesenheit der Iris. Ophth. Rec. Novemb.
333. Angelucci, A., Störungen in den Funktionen der Gefässe bei Buphthalmus und der Wert eines chirurgischen Eingriffes. Ophth. Klinik. Nr. 3. S. 44.
334. Aschheim, A., Die Transfixion der Iris. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 117.
334a. Axenfeld, Th. und Fick, A. E., Pathologie des Auges. Ergebn. d. allgem. Pathol. Lubarsch und Ostertag.
335. Ayres, S. C., Glaukom nach Staroperationen. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 272.
336. Derselbe, Onset of acute glaucoma characterised by enormous conjunctival chemosis and very rapid failure of vision. Iridectomy, recovery of light. Americ. Journ. of Ophth. XV, III. pag. 79.
337. Bajardi, P., Variazioni che subisce l' indice di rifrazione dell' acqueo in varii stati patologici dell' occhio e per sonotamenti ripetuti della camera anteriora. Congr. Turin.
338. Derselbe, La pressione endoarteriosa generale in rapporti con alcune malattie oculari. Congr. Turin.
339. Baumann, J., Über Keratokonus. Inaug.-Diss. Erlangen.
340. Benoit, F., siehe Nuel, J. P. und Benoit, F.
341. Bergel, Über Atropinconjunctivitis. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. Nr. 41.
342. Bernheimer, St., Über das Vorkommen von Glaukom im linsenlosen Auge. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17.
343. Derselbe, Einige Bemerkungen zu meinem und Camill Hirsch's Artikel über Glaukom im linsenlosen Auge. Wiener klin. Wochenschr. S. 703.
344. Bianchi, B., Della cura del glaucoma. Boll. d. Soc. d. Pavia. Nr. 4.
345. Bistis, J., Le glaucome primitif en Orient. Origine nerveuse. Explication de l'action curative de l'iridectomie. Ann. d'Ocul. pag. 190.

346. Bondi, M., Zwei seltone Fälle von angeborenem Megalophthalmus. Wiener med. Presse. Nr. 26.
347. Bourgon, Ch. de. Les anciens et les nouveaux mydriatiques. Rec. d'Opht. pag. 398.
348. Campos, M., La portion réfléchie de la membrane hyaloide. Arch. d'Opht. XVIII. pag. 748.
349. Carra, V., Sul glaucoma giovanile. Ann. di Ottalm. V.
350. Chambers, T. R., Disease of the eye dependent upon the disease of the nose. Med. Record. April 9.
351. Cheatham, W., Glaukom mit Ablösung der Netzhaut. Ann. of Ophth. July.
352. Despagnet, Glaucome subaigu survenu à la suite d'une grippe infectieuse. Soc. d'Opht. de Paris. Ann. d'Ocul. CXX. p. 380.
353. Dobrowolsky, W., Eine ungewöhnliche Wirkung von Eserin auf das Auge. St. Petersb. ophth. Gesellsch.
354. Donath, J., Der Wert der Resektion des Halssympathicus bei genuiner Epilepsie nebst einigen Beobachtungen und physiologischen Versuchen über Sympathicuslähmung. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 16.
355. Duclos, J. L., Recherches sur le débridement de l'angle iridienne. Inaug.-Diss. Paris et Rev. gén. d'opht. pag. 168.
356. Derselbe, siehe Valude, E. und Duclos, J. L.
357. Dujardin, Latentes Glaukom bei Altersstar. Deutsche med. Zeitschr. Nr. 19 und Journ. de Science méd. de Lille. I. 1.
358. Ellis, B. H., Report of a few cases of acute glaucoma. Ophth. Rec. VII. 9. pag. 476.
359. Emmert, E., Hyoscin (Scopolamin) und Hyoscyamin. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte.
360. Faber, E., Verplaatsing van Corpus vitreum in het oog door trauma. Nederl. Oogh. Bijdr. V. pag. 33.
361. Foster, M. L., Kongenitale Irideremie. Arch. of Ophth. XXVII. pag. 593.
362. Friedrich, H., Über den Heilerfolg der operativen Behandlung des chronischen Glaukoms. Inaug.-Diss. Giessen.
363. Fromaget, C. et Nicolas, Glaucome secondaire chez un chien. Rec. de méd. véter. pag. 89.
364. Fuchs, E., Lehrbuch der Augenheilkunde.
365. Gaffron, Statistik der in Lima behandelten Augenkranken. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 186.
366. Galezowski, X., Atrophie glaucomateuse. Ann. d'Ocul. CXX. pag. 385.
367. Gauthier, Un cas de glaucome hémorrhagique. Ann. d'Ocul. CXIX. pag. 438.
368. Geuns, J. R. van, Über Entstehung von Katarakt nach Unterbindung der Venae vorticosae. Arch. f. Ophth. XLVII. 2. pag. 249.
369. Golowin, S., Untersuchungen über das spezifische Gewicht des Humor aqueus. Westn. Oft. Nr. 6.
370. Derselbe, Über die Erblindungsursachen nach dem statistischen Material aus den Blindenanstalten Russlands. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 39.
371. Griffith, J., Criticism concerning recent views as to the secretory function of the ciliary body. Ophth. Rev. XIII. pag. 247.
372. Gunning, W. M., Inrichting voor ooglijders te Amsterdam. Bericht über 1898.
373. Haab, O., Kann das Glaukom dauernd geheilt werden? Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. Nr. 11.
374. Hamburger, C., Besteht frei Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August.
375. Derselbe, Beitrag zur Manometrie des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept.
376. Hamburger, H. J., Mitteilung auf dem Kongress in Harlem. Nederl. Tijdschr. v. Gen. I. pag. 692.
377. Hamer, J., Glaucomateuse verschijnselen door atropine. Nederl. oogh. Bijdr. VI. pag. 25.
378. Harlan, H., Ein Fall von hereditärem Glaukom. Amer. Med. Assoc. Oct. and Ophth. Rec. VII. pag. 476.

379. Harlan, G. C., A case of keratoglobus. Arch. of Ophth. XXVII. 2. pag. 199 and Ophth. Rec. Nr. 3, 4 and 5.
380. Derselbe, A case of transient pulse of the retinal artery induced by the application of homatropin. Ophth. Rec. VII. pag. 31.
381. Hawkes, Cl., Deux cas d'intoxication par la scopolamine survenus dans la pratique ophtalmologique. Ann. d'Ocul. CXVIII. pag. 28.
382. Herbert, M. H., The tension of the eye in iridocyclitis. Transact. Ophth. Soc. U. K. Vol. XIX. pag. 39.
383. Heine, L., siehe Hess, C. und Heine, L.
384. Hess, C., Experimentelle Untersuchungen über den intraokularen Druck bei der Accomodation und über die Accommodationsbreite verschiedener Säugetiere nach gemeinschaftlich mit Dr. Heine angestellten Beobachtungen. Versamml. Heidelberg und Archiv f. Augenheilk. XXXVIII. S. 125.
385. Derselbe, Über den Einfluss, den der Brechungsindex des Kammerwassers auf die Gesamtrefraktion des Auges hat. Klin. Monatsbl. XXXVI. S. 274.
386. Hess, C., und Heine, L., Experimentelle Untersuchung über den Einfluss der Accommodation auf den intraokularen Druck. Arch. f. Ophth. XLVI. 2.
387. Hippel, E. v., Über das Auge des Neugeborenen. Versamml. Heidelberg.
388. Hirsch, C., Zur Frage des Glaukoms des linsenlosen Auges. Wiener klin. Wochenschr. S. 685.
389. Hirschberg, J. v., Die akute Spannungsveränderung, ein Gegenstück zur akuten Spannungsvermehrung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 207.
390. Huguenin, Sidler, Die Späterfolge der Glaukombehandlung bei 76 Privatpatienten von Prof. Haab (Zürich). Beitr. z. Augenheilk. XXXII. S. 113.
391. Ischreyt, G., Zur Mechanik der Sklera. Arch. f. Ophth. XLVI. S. 677.
392. Derselbe, Cirkulation und Druckabnahme in atrophierenden Augen. Arch. f. Augenheilkunde XXXVII.
393. Jackson, E., Glaucoma and the influence of mydriatics and myotics upon the glaucomatous eye. Americ. Journ. of med. science. April.
394. Jacqueau, Les formes du glaucome dans leur symptomatologie pratique et leur traitement immédiat. Echo méd. de Lyon. pag. 15.
395. Jennings, J. E., siehe Alt, A., Shoemaker, W. A. und Jennings, J. E.
396. Johnson, W. B., Mehrere Fälle von Buphtalmos in einer Familie. Americ. Journ. of Ophth. Sept.
397. Jonnesco, Th., Traitement du glaucome par la résection bilatérale du sympathique cervical. Rev. gén. d'Opht. pag. 129.
398. Derselbe, De la résection du sympathique cervical dans le traitement de l'épilepsie, du goître exophtalmique et du glaucome. Sem. médic. pag. 191 et Clin. Op. pag. 87.
399. Kästner, Pathologisch-anatomischer Befund eines Auges, an dem wegen Glaucoma absolutum Sklerotomie und Skleralpunktion vorgenommen wurde. Inaug.-Diss. Jena.
400. Kiribuchi, K., Über das elastische Gewebe im menschlichen Auge, nebst Bemerkungen über den M. dilatator Pupillae Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 177.
401. Koster, W. Gzn, Über die Möglichkeit der Filtration durch Iris und Chorioidea und durch die Linsenkapsel. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. 1. S. 27.
402. Derselbe, Bemerkungen zur Manometrie des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. November.
403. Krailsheimer, N. E., Siehe Losch und Krailsheimer, N. E.
404. Losch und Krailsheimer, N. E., Die Blinden im Königreich Württemberg. Stuttgart
405. Mendel, F., Über einen Fall von sekundärem Glaukom nach Keratitis diffusa e Lues congenita. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. S. 249.
406. Michel, J. v., Jahresbericht f. 1898.
407. Möller, H., Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte, 3. Aufl.
408. Mooren, A., Gesichtsstörungen und Uterinleiden. Wiesbaden.
409. Mulder, M. E., Nastaar-operatie. Nederl. Oogh. Bijdr. V. S. 35.

410. Murell, T. E., Scopolaminum hydrobromicum als Mydriaticum. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 295.
411. Nattini, Ein Fall von Glaukom nach Katarakt-Extraktion. Kongr. Turin.
412. Nicolas, Siehe Fromaget, C., und Nicolas.
413. Nuel, J. P., The absorption of aqueus humour by the iris. Brit. med. Assoc. Ophth. Review 98. pag. 232.
414. Nuel, J. P, et Benoit, F., Des espaces lymphatiques de l'iris du chat. Ann. d'Oculist. CXX. pag. 43.
415. Overbeek, A. A., Iets over hydrochloras pilocarpini. Tijdschr. v. veearts. XXV. pag. 295.
416. Panas, Ph., Rapport sur un mémoire de M. le docteur Jonnesco (de Bucharest) intitulé: Résection du sympathique cervical dans le traitement du glaucome. Arch. d'Opht. XVIII. pag. 448.
417. Derselbe, Kératectomie totale combinée suivie de suture. Archiv. d'Opht. XVIII. pag. 545.
418. Parisotti, H., Faux glaucome (migraine ophtalmique). Annal. d'Oculist. Mai.
419. Pinner, A., Die Chemie der Atropin-Alkaloide. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. S. 1.
420. Plantenga, H. G. W., De diepte der voorste oogkamer bij verschillende refractie en op verschillenden leeftijd. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. pag. 360.
421. Pollack, S, Experiences during thirty eight years of ophthalmic practice with large paracentesis of the sclerotic with ciliotomy in acute glaucoma (Mr. Hancock's method) Americ. Journ. of Ophth. XV. 3. pag. 85.
422. Rimpler, H., Schmidt, Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien. S. 198.
423. Rogman, A., Quelques considérations sur l'opportunité de l'intervention opératoire dans le traitement du glaucome chronique simple. Belg. médic. II. pag. 45.
424. Roulleau, M., Contribution au traitement du glaucome chronique simple; sclérotomie, suivie de malaxation, iridectomie péripérique partielle. Inaug.-Dissert. Paris et Annal. d'Oculist. CXXI. pag. 76.
425. Salomonsohn, H., Über Lichtbeugung an Hornhaut und Linse (Regenbogenfarbensehen). Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. S. 187.
426. Sattler, R., Chirurgische Behandlung des Keratokonus. Trans. Amer. Ophth. Soc.
427. Shoemaker, W. A., Siehe Alt, A., Shoemaker, W. A. und Jennings, J. E.
428. Schneider, P., Über Mydriatica mit kurzer Wirkungsdauer, unter besonderer Berücksichtigung des Euphthalmins. Zeitschr. f. pr. Ärzte. Nr. 6.
429. Schön, W., Die ätiologische Behandlung des Glaukoms. Versamml. Heidelberg.
430. Derselbe, Die pathologische Anatomie des Glaucoma prolapticum. Versamml. Heidelberg. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 128.
431. Schultz, H., Zur Physiologie der sympathischen Ganglien. Arch. f. Anat. u. Physiol.
432. Skvortzov, P. A., Sur la question de la mensuration de la pression intraoculaire. Congr. Moskou.
432a. Simon, R., Über periphere Skotome bei Glaukom. Centralblatt für prakt. Augenheilk. XXII. S. 103.
433. Stephenson, S., Über Mydrin. Lancet.
434. Stölting, B., The modus operandi of the operative treatment of glaucoma. Ann. of Ophth. VII. 1. pag. 47.
435. Strzeminski, J., Ophthalmomalacia essentialis s. phthisis essentialis bulbi oculi. Kronika Lekarska. pag. 851 u. pag. 899.
436. Stutzer, H. G, Mitteilungen über elastisches Gewebe im Auge. Deutsch. med. Wochenschrift. Nr. 42 u. Arch. f. Ophth. XLV. S. 322.
437. Talko, J., Ein seltener Fall von Phthisis Bulbi essentialis et Enophthalmia oculi dextri. Wojenn. Med. Journ. Mai. S. 90.
438. Tamamchef, Statistik über 1000 Augenkranke in Baku. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. S. 321.

439. Terrien, F., Recherches sur la structure de la rétine ciliaire et l'origine des fibres de la zonule de Zinn. Paris Steinheil et Arch. d'Opht. Sept.
440. Tobler, Th., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der hinteren Sklerotomie. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 93.
441. Tornatola, S., Ricerche embriologiche sull' occhio dei vertebrati. Messina.
442. Trousseau, A., Glaucome et migraine ophtalmique. Annal. d'Oculist. CXX. pag. 253.
443. Ulry, Sécrétion et excrétion des liquides intraoculaires. Lésions oculaires dans l'intoxication par la naphtaline. Soc. de Biol. Nr. 27.
444. Tschemolosow, A., Zur pathologischen Anatomie des chronisch entzündlichen, absoluten und fast absoluten Glaukoms. Med. Beil. d. Moskoi Sbornick. Nov.
445. Valude, E., et Duclos, J. L., Du débridement de l'angle iridien. Annal. d'Oculist. Févr. et Avril.
446. Veasey, C. A., The importance of the early recognition and treatment of acute inflammatory glaucoma. The therap. Gaz. August. 15.
447. Venneman, E., Beitrag zum Studium des hämorrhagischen Glaukoms. Ophth. Klin. Nr. 1.
448. Vinci, G., Wirkung des Euphthalmins. Acc. d. Messina. Juni.
449. Vollaroo, A. de Lieto, Contributo allo studio del glaucoma emorragico. Lav. d. Clin. Ocul. Napoli. V. 3. pag. 302.
450. Vossius, A., Lehrbuch der Augenheilkunde.
451. Wagenmann, A., Über einen Fall von Keratokonus mit pulsatorischer Schwankung der Grösse der Zerstreuungskreise infolge von Pulsation der Hornhaut. Arch. f. Ophth. XLVI. 2. S. 426.
452. Wehrli, E., Glaukom nach Neuro-Retinitis albuminurica und Neuro-Retinitis proliferans. Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. Arch. f. Augenheilkunde. XXXVII. S. 173.
453. Weil, N. J., A contribution to the glaucoma question. Amer. Journ. of Ophth. XV. 1. pag. 12.
454. Weiss, J., und Szili, A, Bericht über die Wirksamkeit der Abteilung für Augenkranke am Spital der Pester israel. Religionsgemeinde mit besonderer Berücksichtigung der letzten 6 Jahre. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 151.
455. Winselmann, Über Euphthalmin. Klin. Monatsbl. XXXVI. S. 253.

1899.

456. Abadie, Ch., Nature et traitement du glaucome. Arch. d'Opht. XIX. 2. pag. 94.
457. Derselbe, Pathogénie et traitement du glaucome. Ann. d'Ocul. CXXII. pag. 460.
458. Agababow, A., Notice sur les lésions anatomo-pathologiques de l'œil dans le glaucome secondaire. Ann. d'Ocul. CXXI. pag. 283.
459. Aiken, Chetwood, Arecoline as a myotic. Brit. med. Journ. Jan. 14.
460, Allard, Behandlung des Glaucoma chronicum simplex mit Galvanisierung des Halssympathicus. Klin. Ophth. Nr. 20. S. 229.
461. Axenfeld, Th., Glaukomatöse Exkavation der Lamina cribosa ohne Exkavation der Papille. Arch. f. Augenheilk. XL. 1. S. 92.
462. Ayres, S. C., Simple glaucoma in a girl sixteen years of age; operation: iridectomy; favorable result. Americ. Journ. of Ophth. XVI. 4. pag. 97.
463. Ayreux, A. d', Etude sur le traitement du glaucome. Inaug.-Diss. Paris.
464. Ball, J., Moores, Exstirpation des Gangl. supr. colli nervi sympath. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. pag. 685 u. Ann. d'Ocul. CXXII. pag. 223.
465. Derselbe, Excision des Ganglion cervicale supremum sympathici in zwei Fällen von Glaukom und einem Fall von Atrophia Nervorum opticorum. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 200.
466. Ball, J. M., E. Renand and W. Barrett, Excision of the right superior cervical ganglion of sympathetic for glaucoma with report of a case and review of litterature of the surgery of the cervical ganglia. New York med. Jorn. LXX. pag. 17.

467. Barrett, W., Siehe J. M. Ball, E. Renand und W. Barrett.
468. Benoit, F., Voies d'élimination au pôle postérieur de l'œil. Arch. d'Opht. XIX. pag. 541 et Ann. d'Ocul. CXXII. pag. 196 u. Arch. f. Augenheilk, XL. 1. S. 86.
469. Derselbe, Siehe J. P. Nuel und F. Benoit.
470. Bietti, A., Zum Studium des elastischen Gewebes im Auge. Arch. f. Augenheilkunde. XXXIX. S. 260.
471. Bize, L. A., Glaukom nach Supraorbitalneuralgie infolge von Malaria. New York med. Journ. Sept. 16.
472. Blok, D. J., Over neutrale murias cocaine en sulfas atropine. Nederl. Oogh. Bijdr. VIII. S. 82.
473. Bronner, A., Über den Gebrauch von Homatropin bei muskulärer Asthenopie, um die Patienten für einige Wochen am Arbeiten zu verhindern. Archiv f. Augenheilkunde XL. S. 181.
474. Bull, C. S., Some unusual cases of secondary glaucoma. Amer. Ophth. Soc.
475. Campos, M., Considérations sur la théorie sympathique du glaucome. Annal d'Oculist. CXIX. pag. 386 et Arch. d'Opht. XVIII. pag. 445.
476. Derselbe, Siehe Terson und M. Campos.
477. Cauvin, C., Des opérations du glaucome chronique simple. Inaug.-Diss. Montpellier.
478. Cohn, R. D., Über den Herpes zoster ophthalmicus. Archiv f. Augenheilkunde XXXIX. S. 167.
479. Collins, E. Treacher, Anatomie et anomalies congénitales du ligament pectiné. Congress Utrecht. Arch. f. Augenheilk. XL. pag. 210.
480. Critchett, G. H., The operative treatment of conical cornea. Archiv f. Augenheilk. XL. S. 185 and Annal. d'Oculist. CXXII pag. 197 and St. Barthol. Hosp. Rep.
481. Crzellitzer, A., Wie entstehen Ringskotome. Arch. f. Augenheilk. XL. 3. S. 279.
482. Dalbey, J., and L. W. Dean, A report of two cases of herpes zoster ophthalmicus-one complicated by glaucoma. Ophth. Rec. VIII. pag. 572.
483. Darier, A., Über Euphthalmin. Klin. Ophth. April.
484. Derselbe, Siehe Domec und A. Darier.
485. Dean, L. W., Siehe J. Dalbey und L. W. Dean.
486. Dobrowolsky, W., Das Verschwinden des Accommodationskrampfes infolge von Eserinanwendung. Klin. Monatsbl. S. 216.
487. Dolganow, W., Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. Wratsch, Nr. 3 und Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 127.
488. Domec, Traitement du glaucome par le massage. Clin. Opht. pag. 234 et 245.
489. Derselbe, Du traitement de la myopie, du glaucome et du keratocône par le massage-pression. Bourgogne méd. Sept. et Déc.
490. Derselbe, Die Behandlung des Glaukoms mit Druck-Massage. Ophth. Klin. III. Nr. 23 und 24.
491. Domec et Darier, A., Le massage oculaire dans l'hypermétropie. Ann. d'Ocul. CXXI. pag. 458.
492. Druault, A., Sur les anneaux colorés qu'on peut voir autour des flammes à l'état normal ou pathologique. Ann. d'Ocul. CXXI. pag. 284 und Arch. f. Augenheilk. XL S. 107 u. 197.
493. Derselbe, Un cas de décollement de la rétine suivie de glaucome. Ulcère de la cornée survenu quelques jours avant l'énucléation. Arch. d'Opht. XIX. pag. 641.
493a. Dufour, A., Intoxication par l'ésérine instillée dans le cul de sac conjonctival. Arch. of Ophth. XXVIII. Nr. 4. pag. 406.
494. Epinotjew, S., Über die Bedeutung der Vibrationsmassage in der Ophthalmologie. Inaug.-Diss. St. Petersburg.
495. Erdinger, Des variations du rayon de courbure de la cornée sous l'influence de l'atropine. Inaug.-Diss. Bordeaux.
496. Franck, Fr., Introduction physiologique à l'étude de la sympathectomie chez l'homme dans la maladie de Basedow. Acad. de Méd. Ann. d'Ocul. CXXI. pag. 456.

497. Francotte, X., Le sulfate de duboisine dans le traitement de la paralysie agitante (2. Note). Journ. d. Neurol. Mai 5
498. Goldzieher, W, Iritis glaucomatosa. Nederl. Tijdschr. v. Gen. II. pag. 676. Arch. f. Augenheilk. XL. 1. pag. 99.
499. Gradenigo, P., Un nuovo tonometra oculare. Venezia (C. Ferrari).
500. Groenouw, A., Ein Fall von unpigmentiertem alveolärem Flächensarkom des Ciliarkörpers. Arch. f. Ophth. XLVII. S. 282.
501. Haab, O., Atlas der äusseren Erkrankungen des Auges.
502. Hallauer, O, Über das Rotwerden des Eserins. Zeitschr. f. Augenheilk. I. pag. 364.
503. Hamburger, C., Weitere Beobachtungen über den physiologischen Pupillenabschluss. Deutsche med. Wochenschr. 1. Juni und Ann. d'Ocul. CXXI. pag. 279.
504. Derselbe, Erwiderung auf Levinsohn's Arbeit: Zur Frage der ständigen freien Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer. Klin. Monatsbl. XXXVII. S. 144.
505. Hanke, V., Zur Kenntnis der intraokularen Tumoren. Arch. f. Ophth. XLVII. S. 463.
505a. Heine, L., Die Anatomie des accommodierten Auges. Arch. f. Ophth. XLIX. 1.
506. Hern, J., The operative treatment of glaucoma. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 189 und klin. Monatsbl. XXXVII. S. 488.
507. Hertel, E, Über die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei jungen Tieren. Arch. f. Ophth. XLIX. 2. S. 430.
508. Hess, C., Über den Zusammenhang zwischen Accommodation und Konvergenz. Arch. f. Augenheilk. XL. 1. S. 101.
509. Hippel, A. v., Über die dauernden Erfolge der Myopieoperation. Arch. f. Ophth. XLIX. 2. S. 387.
510. Hinshelwood, J., Über Euphthalmin als Mydriaticum. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 183.
511. Hirt, A., Über Krankheiten der Cirkulationsorgane bei Glaukom. Inaug.-Diss. Würzburg.
512. Holmström, J., Ett fall af migrän, kompliceradt med glaucom, jämte naagra bemärkningar till läran om glaukom. Nord. med. Arkiv. XXXII. 4.
513. Jatropoulos, P., Un cas de glaucome monoculaire avec résection du ganglion cervical supérieur du grand sympathique. Clin. Opht. pag. 233.
514. Ischreyt, G., Kritische Bemerkungen zu Herrn Prof. Koster's Aufsatz: „Beiträge zur Tonometrie und Manometrie des Auges. Arch. f. Ophth. XLIX. 2. S. 448.
514a. Derselbe, Anatomische und physikalische Untersuchungen der Rindersklera. Arch. f. Ophth. XLVIII. S. 384.
514b. Derselbe, Über den Faserbündelverlauf in der Lederhaut des Menschen. Arch. f. Ophth. XLVIII. S. 506.
515. Jackson, E., The mydriatic action and value of euphthalmine. Opht. Record. VIII. pag. 344.
516. Javal, E., Traitement médical du glaucome. Ann. d'Ocul. CXXI. pag. 395. Sem. méd. pag. 235.
517. Jocqs, R., Rétinite albuminurique et glaucome hémorrhagique. Ann. d'Ocul. CXXI. pag. 296.
518. Jonnesco, Th., Die Resektion des Halssympathicus in der Behandlung des Glaukoms. Wiener klin. Wochenschr. 4. Mai und Ophth. Rev. pag. 255.
519. Kalt, Treatment of keratoconus by temporary tarsorrhaphy. Ophth. Rev. pag. 325 and Ann. d'Ocul. CXXI. pag. 386.
520. Katchkovsky, P., De la survie des chiens après section bilatérale du sympathique cervical. Bolnitchn. Gaz. Botkina. Mai 5.
521. Kelly, B. E., Keratoconus Ophth, Rec. VIII. pag. 569.
522. Knapp, H., Note on the use of euphthalmine. Arch. of Ophth. XXVIII. 3. pag. 313 and Ophth Rev. XVIII. April.
523. Koster, W.-Gzn, Zur Untersuchung der Elastizität der Sklera. Arch. f. Ophth. XLIX. 2. S. 448.

524. Koster, W.-Gzn., On the elasticity of the sclerotic and its relation to the development of glaucoma. Intern. ophthalm. Kongr. Utrecht 1899. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 213 und Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. pag. 679.
524a. Derselbe, Das Sinken der Linse nach der tiefsten Stelle im Auge am Ende der starken Accommodationsanstrengung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März.
525. Lambert, W. E., Sitzung der Acad. of Med. New York. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. 3. S. 290.
526. Lange, O., Zur Beeinflussung des prodromalen Glaukoms durch die Accommodation. Ophth. Klin. III. Nr. 1.
527. Lagrange, F., De l'extrait de corps ciliaire et de corps vitré dans la thérapeutique ophtalmologique. Arch. d'Opht. pag. 67.
528. Laqueur, L., Bemerkungen über die Natur des entzündlichen Glaukoms. Arch. f. Ophth. XLVII. S. 631.
529. Leber, Th., Über die Ernährungsverhältnisse des Auges. Arch. f. Augenheilk. XL. 1. S. 92. Internat. ophthalm. Kongr. Utrecht.
530. Derselbe, Des processus nutritifs intraoculaires. Clin. Ophth. pag. 217.
531. Derselbe, Sur la nutrition de l'œil. Congr. Utrecht. Ann. d'Ocul. CXXII. pag. 201.
532. Levinsohn, G., Zur Frage der ständigen freien Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer. Klin. Monatsbl. XXXVII. Februar.
533. Lissitzin, Ein Fall von expulsiver intraokularer Hämorrhagie. Moskauer ophthal. Gesellsch. März 30.
534. Majewski, C. V., Über die korrigierende Wirkung des Hydrodiaskops Lohnsteins in Fällen von Keratokonus und unregelmässigem Astigmatismus. Klin. Monatsbl. XXXVII. pag. 162.
535. Mark, J., Klinisch-experimentelle Studien über die sogen. Atropinconjunctivitis. Ungar. Beiträge. II. S. 223.
536. Meisling, A., Om undersögelse af synsfeltet med hvide objekter med smaa synsvinkler, soerligt med hensyn til denne undersögelses betydning ved glaukom. Inaug.-Dissert. Kopenhagen.
537. Mellinger, C., Die subkonjunktivalen Injektionen. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 273.
538. De Micas, Influence du sommeil en thérapeutique oculaire. Ann. d'Ocul. CXXI. pag. 458.
539. Mohr, M., Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei Glaucoma simplex. Arch. f. Augenheilk. XL. 1. S. 121.
540. Neuschüler, A., Influenza della narcosi sulla tensione oculare. Suppl. al Policlin. Juni 17.
541. Derselbe, Action du sympathique sur la tension oculaire. Ann. di Ottalm. XXXVIII. 3—4.
542. Nicati, W., Pression intraoculaire et tension du sang dans les capillaires. Sem. méd. pag.. 428.
543. Nicolaï, C., Über die Gewebsspannung im Auge. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 216 und Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II S. 677.
544. Nuel, J. P., De l'évacuation normale de l'humeur aqueuse hors de la chambre antérieure. Kongress Utrecht. Arch. d'Ophth. XIX. pag. 541 u. Arch. f. Augenheilk. XL. 1. S. 84.
545. Nuel, J. P., et Benoit, F., L'absorption de l'humeur aqueuse dans l'œil humain. Soc belg. d'Opht. Nr. 6 et 7 u. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 213.
546. Obarrio, P. de, Section du sympathique cervical. Soc. franç. d'Opht. XVII. pag. 529 et Annal. d'Oculist. CXXI. pag. 393.
547. Ocana, J. Lopez, Le glaucome et son traitement. Gaceta med. catalana. Mars 21.
548. Oppenheimer. Un cas de glaucome aigu. Rec. d'Ophth. pag. 247.
549. Panas, Ph., Leçons de clinique ophtalmologique. Paris, Masson & Co.
550. Panas, Ph., et Rochon-Duvigneaud, A, Sur le glaucome. Paris.
551. Petella, Variations de courbure cornéenne avec l'augmentation de la tension intraoculaire, mesurées à l'aide de l'ophtalmomètre de poche de Reid. Congress d. Ital. Ophth. Ges., Rec. d'Opht. pag. 557 u. Klin. Monatsbl. S. 486.

552. Piesbergen, Vibrationsmassage. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. u. Ophth. Rev. S. 77.
553. Polya, A. E., Anatomie des Kammerwinkels bei Glaukom. Ungar. Beitr. II. S. 319.
554. Renand, E., Siehe J. M. Ball, E. Renand und W. Barrett.
555. Reynolds, D., Acute and chronic glaucoma. Amer. Journ. of Ophth. XVI. 5. pag. 129.
556. Risley, S. D, Glaucome in an aphakial eye three years after extraction. Amer. Journ. of Ophth. XVI. pag. 328.
557. Rogman, A, A propos de la pathogénie du glaucome chronique simple. Une famille de glaucomateux. Clin Opht. Avril 10.
558. Derselbe, Quelques considérations sur l'opportunité de l'intervention opératoire dans le traitement du glaucome chronique simple. Clin. Opht. Nr. 2.
559. Derselbe, L'iridectomie dans le traitement du glaucome chronique simple peut-elle être utile? Belgiq. médic. II. Nr. 39.
560. Ruggi, G., Della simpatectomia al collo et all' addome. Policlin. A. VI. 10.
561. Schön, W., Die drei wesentlichen anatomischen Veränderungen des Glaukomprozesses. Arch. f. Augenheilk. XL. 1. S. 100 u. Klin. Monatsbl. XXXVII. S. 489. — Diskuss. Hess.
562. Schulek, W., Die Heilung des Glaukoms mittelst Pilokarpintropfen. Ung. Beitr. II. S. 1.
563. Schultz, H., Die älteren und neueren Mydriatica, Miotica und Anästhetica in der Augenheilkunde. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 125.
564. Schüssele, W., Über die Beziehungen des primären Glaukoms zu Geschlecht, Lebensalter und Refraktion nach dem Material der Klinik. Inaug.-Diss. Tübingen.
565. Schweinitz, G. E. de, Diseases of the eye. Philadelphia.
566. Derselbe, The visual field in chronic glaucoma. Ophth. Rev. pag. 350.
567. Sgrosso, P., Sur le traitement du kératocône. Ann. di Ottalm. XXVIII. 3—4.
568. Smith, Priestley, Glaucoma, in Norris and Oliver, System of diseases of the eye. III. pag. 629.
569. Snegirew, K. W., Über Vibrationsmassage in der Augenheilkunde. Inaug. Diss. Moskau.
570. Stirling, A. W., Glaucoma, its symptoms, varieties, pathology and treatment. St. Louis.
571. Strachow, W., Zwei Fälle von Glaukom in Augen mit Retinitis pigmentosa. Moskauer Ophth. Ges. März 30.
572. Straub, M., Tuberculose van het oog. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. pag. 972.
573. Suker, G. F., Excision of the superior cervical sympathetic ganglion for glaucoma, with report of a case. Ophth. Rec. VIII. pag. 510.
574. Sulzer, D. E, Diskussion. Annal. d'Oculist. CXXI. pag. 371.
575. Terrien, F., Action de la sclérotomie postérieure dans le glaucome. Archiv. d'Opht. XIX. pag. 691.
576. Derselbe, Recherches sur la structure de la rétine ciliaire et l'origine des fibres de la zonule de Zinn. Annal. d'Oculist. CXXI. pag. 476.
577. Derselbe, Mode d'insertion des fibres zonulaires sur le cristallin et rapport de ses fibres entre elles. Archives d'Opht. XIX. pag. 250 et Bull. d. l. Soc. d'Anat. Mars.
578. Terson, A., De l'extraction de la cataracte dans le kératocône. Arch. d'Opht. pag. 125.
579. Derselbe, Ophtalmomalacie typique compliquée plus tard de glaucome. Ann. d'Oculist. CXXI. pag. 295.
580. Derselbe, Kératectomie pour staphylome antérieur avec glaucome sécondaire. Annal. d'Ocul. CXXI. pag. 128.
581. Terson, A., et Campos, M., Recherches sur la tension artérielle générale chez les glaucomateux. Annal. d'Oculist. CXXI. pag. 282.
582. Vidal, Indications et contra indications de la résection du sympathique dans les épilepsies essentielles généralisées. XIII Congr. franç. d. chir. Paris. Sem. médic. pag. 355.
583. Waldmann, B., Der Einfluss der Iridektomie auf die Prognose des Glaukoms auf Grund von 99 durch längere Zeit beobachteten Fällen. Ungar. Beitr. II. S. 185.
584. Walle, Zwei Fälle von Pseudo-Glaukom. Ophth. Klin. III.
585. Walter, O., Du traitement médical du glaucome. Ann. d'Ocul CXXI. pag. 306.
586. Wecker, L. de, Quelle est la théorie, nerveuse ou obstructionniste, qui s'adapte le mieux aux observations cliniques du glaucome. Ann. d'Ocul. CXXI. pag. 321.

587. Widmark, J., Über das Vorkommen von Blindheit in den skandinavischen Ländern und Finnland. Mitteil. a. d. Augenklinik z. Stockholm. Heft 2. S. 47.
588. Woskresensky, Über die Wirkung des Euphthalmins auf das Auge. Inaug.-Dissert. St. Petersburg.
589. Zimmermann, W., Über einen Fall von Resektion des Ganglion cervicale supremum sympathici. Ophth. Klin. Nr. 14, Clin. Opht. S. 232.
590. Zirm, E., Schwere Nachblutung nach Iridektomie infolge von Hämophilie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. S. 165.

1900.

591. Allard, Treatment of glaucoma simplex by galvanisation of the cervical sympathetic. Ophth. Rev. XIX. pag. 127.
592. Andogsky, N, und P. Selensky, Über die Rolle der Skleralnarben bei Glaukom-Operationen. Arch. f. Augenheilk. XL. 4. S. 403.
593. Benoit, F., Siehe J. P. Nuel und F. Benoit.
594. Cauvin, Ch., Siehe H. Truc und Ch. Cauvin.
595. Darier, A., Du massage en thérapeutique oculaire. Rec. d'Opht. pag. 18.
596. Grönholm, V., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Eserins auf den Flüssigkeitswechsel und die Cirkulation im Auge. Arch f. Ophthalm. XLIX. S. 620.
597. Grunert, K., Zweiter Beitrag zur Exstirpation des Ganglion cervicale supremum nervi sympathici bei Glaukom. Klin. Monatsbl. S. 250.
598. Hauer, Fr., Über Atropinconjunctivitis. Ungar. Beitr. II. S. 247.
599. Ischreyt, G., Über die elastischen Fasern in der Sklera des Menschen. Arch. f. Ophth. XLIX. S. 512.
600. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen. Arch. f. Augenheilkde. XLI. S. 38.
601. Kerschbaumer, R. P., Das Sarkom des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
602. Knapp, H., Notiz über den Gebrauch von Euphthalmin. Arch. f. Augenheilkde. XLI. S. 18.
603. Koster, W.-Gzn, Eine Methode zur Bestimmung der Änderungen, welche in der Gestalt des Auges bei Änderung des intraokularen Druckes auftreten. Arch. f. Ophthalm. XLIX. S. 533.
604. Langendorff, O., Über die Beziehungen des oberen sympathischen Halsganglions zum Auge und zu den Blutgefässen des Kopfes. Klin. Monatsbl. S. 129 u. Ophth. Rev. XIX. S. 128.
605. Meyer, L. S., Hyoscine bij acute exaltatietoestanden. Psychiat. en Neurol. Blad. S. 22.
606. Mohr, M., Beitrag zur Exstirpation des Ganglion cervicale supremum nervi sympathici bei Glaukom. Klin. Monatsbl. S. 159 u. Ophthalm. Rev. XIX. S. 128.
607. Nicati, W., L'hydrostatique oculaire. Arch. d'Ophtalm. XX. pag. 65.
608. Nuel, J. P. u. Benoit, F., Des voies d'élimination des liquides intra-oculaires hors de la chambre antérieure et au fond de l'œil (Nerf optique etc.) Arch. d'Opht. XX. pag. 161 u. Intern. Ophthalm.-Kongr. Utrecht.
609. Plaut, R., Über Verdickung der Hornhaut beim Keratokonus. Klin. Monatsbl. S. 65.
610. Querenghi, F., Un cas de retard de cicatrisation de la plaie cornéenne chez un opéré de cataracte. Annal. d'Oculist. CXXIII. pag. 197.
611. Risley, S. D., Glaucoma. Ophth. Rev. pag. 84.
612. Roubinovitch, Usage prolongé des collyres d'ésérine. Soc. méd. de Hôpit. Janvier 19. Rec. d'Ophtalm. pag. 30.
613. Rowan, J., Two cases of traumatic aniridia, in one the aniridia being complete, and the lens practically uninjured; in the other the lens being lost, but a small piece of iris remaining. Ophthalm. Rev. XIX. pag. 121.
614. Sachsalber, A., Beiträge zur Anatomie des Sekundärglaukoms. Arch. f. Augenheilkde. XLI. S. 109.

615. Sachsalber, A., Vollständige Obliteration der Retinalgefässe bei Glaucoma absolutum. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. S. 6.
616. Scholz, C, Über Sphincterolysis anterior auf Grund von 47 neueren Fällen. Ungar. Beitr. II. S. 179.
617. Schultze, O, Mikroskopische Anatomie der Linse und des Strahlenbändchens. In: v. Graefe-Saemisch' Handb. d. ges. Augenheilkde. 2. Aufl. Lief. 17.
618. Schweinitz, G. E de, Diskussion. Ophthalm. Rev. pag. 84.
619. Scrini, Encore les collyres huileux. Arch. d'Opht. XX. pag. 103.
620. Selensky, P., Siehe Andogsky, N. u. Selensky, P.
620a. Shears, C. H. B., Akutes Glaukom nach einmaliger Anwendung von Homatropin. Ophth. Soc. Un. Kingdom. Centralbl. f. Augenheilkde. S. 110.
621. Truc, H. u. Cauvin, C., De l'iridectomie dans le glaucome chronique simple. Quelques résultats éloignés. Arch. d'Ophtalm. XX. pag. 1.
622. Tuyl, A., Een geval van irideraemia traumatica met luxatio lentis zonder ruptura bulbi. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. pag. 60.
623. Derselbe, Ein Fall von Irideremia traumatica mit Luxatio lentis ohne Ruptura bulbi. Zeitschr. f. Augenheilkde. III. S. 149.
624. Vogel, H., Beitrag zu den experimentellen Untersuchungen über das Eindringen gelöster Substanzen durch Diffusion ins Augeninnere nach subkonjunktivaler Injektion. Arch. f. Ophthalm. XLIX. S. 610.
625. Wagner, W., Zum Krankheitsbild: Iritis glaucomatosa (Goldzieher). — Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. S. 44.

Inhalts-Verzeichnis.

I. Einleitung.

In seiner zusammenfassenden Arbeit über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis vom Flüssigkeitswechsel des Auges[1]) betont Leber die Thatsache, dass die Grösse des wissenschaftlichen Besitzes auf diesem Gebiete nicht in rechtem Verhältnis steht zu der aufgewendeten Arbeit. Die Verwickeltheit des Problems, wobei fortwährend sowohl physikalische, und chemische Gesetze, sowie solche der Mechanika, und der eigentlichen Physiologie berücksichtigt werden müssen, und wobei unter pathologischen Verhältnissen wieder gänzlich abweichende Zustände geschaffen werden, machen dieses Resultat in jeder Hinsicht begreiflich. Auf der anderen Seite würde man meinen, dass diese Sachlage den wissenschaftlichen Forscher stutzig machen müsste sich auf diesem Gebiete zu bewegen; dies ist nun augenscheinlich nicht der Fall, denn seit dem Jahre 1895, wo der Heidelberger Meister seine warnende Stimme hören liess, sind eine beträchtliche Anzahl diesbezügliche Arbeiten erschienen; über diese wird in den folgenden Seiten berichtet werden. Dem Leser bleibe es überlassen, zu beurteilen, ob auch in diesem Zeitabschnitt die Qualität der gelieferten Arbeit der Quantität genügend entspricht. Es kommt uns vor, dass die grosse Zahl der vorliegenden Schriften am besten überblickt werden kann, wenn wir den zu behandelnden Gegenstand so viel wie möglich zergliedern, wobei es allerdings unumgänglich ist, dass des Inhaltes vieler Mitteilungen an weit auseinanderliegenden Stellen dieser übersichtlichen Darstellung Erwähnung gethan wird.

---

[1]) Prof. Th. Leber in Heidelberg in Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte, herausgegeben von Prof. Dr. Fr. Merkel und Prof. Dr. R. Bonnet. Bergmann-Wiesbaden 1895.

II. Anatomie.

Die Bildung der vorderen Kammer ist von P. H. Jeannulatos (162,278) studiert worden.

Bei einem menschlichen Embryo von 42 Tagen war der Raum zwischen Hornhaut und Linse noch ganz durch Bindegewebe ausgefüllt; später bildet sich ein Spalt in dieser Masse; der vordere Teil legt sich der Hornhaut an, der hintere (lame iridopupillaire) teilt sich wieder in drei Abschnitte: 1. der centrale Teil wird Pupillar-Membran, versorgt durch die Tunica vasculosa lentis, 2. der periphere wird Stroma Iridis, 3. der am meisten periphere trägt zur Bildung des Ligam. pectinatum bei. — In der Mitte des 7. Monats des embryonalen Lebens verschwinden beim Menschen Tunica vasculosa lentis und Pupillar-Membran; auch bildet sich das Ligam. pectinatum zurück, wodurch die Iriswurzel viel dünner wird und die Kammerbucht nach hinten rückt. Bei einem Kinde von 21 Tagen werden noch einzelne Stränge dieses Ligamentum beobachtet; bei den Säugetieren bleibt es während des ganzen Lebens erhalten.

Dieselben Unterschiede in der Verhaltung des Lig. pectinatum bei Säugetieren und beim Menschen findet man beschrieben von A. J. Gabriélidès (29), Ph. Panas und A. Rochon-Duvigneaud (550) und E. Treacher Collins (479)[1]. Diesen Untersuchungen über die Form der Kammerbucht schliesst sich die Arbeit von A. E. Pólya (553) an, der dabei die Refraktion berücksichtigt hat.

Pólya (553) findet die Kammerbucht bei der E.[2]) geräumig, viereckig oder bogenförmig; die periphere Wand wird gebildet von der radiären Partie des M. ciliaris und von dem sklero-kornealen Netzwerk, die Innenwand von der Iris und dem bindegewebigen Teil des Ciliarkörpers in wechselendem Verhältnisse. Bei der H. ist die Kammerbucht flach mit scharfer Spitze und wird die Innenwand gebildet durch das Bindegewebe des Ciliarkörpers. — Bei der M. ist die Bucht rund, die Spitze nicht breit, aber doch weniger zugespitzt als bei der E.; die Innenwand wird hauptsächlich gebildet durch die Iris, und in sehr geringem Masse durch den bindegewebigen Teil des Ciliarkörpers. Demnach wird das hypermetrope Auge für Glaukom prädisponiert geachtet.

Wenn der Sinus venosus sclerae (Canalis Schlemmii) in mehreren Zweigen aufgelöst war, fand er bisweilen bei anatomischer Untersuchung eine freie Kommunikation zwischen diesem Sinus und dem sklero-kornealen Netzwerke. In den Fällen, wo der Sinus einfach war, ist ihm eine solche Kommunikation nicht vorgekommen.

---

[1]) Und aus früherer Zeit bei Gerlach, Heisrath, Straub und Waldeyer.

[2]) E. = Emmetropie. H. = Hypermetropie. M. = Myopie.

Auch A. Alt (119a) befürwortet die freie Kommunikation zwischen Sinus venosus sklerae und vorderer Kammer. Wie soll er sich sonst die Anwesenheit grober Pigmentschollen und Zellresten erklären, welche aus der Vorderkammer in den Sinus gelangt sein müssen?

Ph. Panas und A. Rochon-Duvigneaud (550) halten die freie Kommunikation für unwahrscheinlich; bisweilen jedoch glaubten sie Öffnungen zu sehen, welche vom Sinus in das sklero-korneale Netzwerk führten. Von Th. Leber und Chr. F. Bentzen (61) wird die freie Kommunikation entschieden verneint.

Über G. Gutmann (40) s. Teil I Kapitel 6.

Bei einer Massenuntersuchung wurde von H. G. W. Plantenga (420) die Ansicht bestätigt, dass die Vorderkammer bei M. tiefer sei als bei E., und bei E. tiefer als bei H.

Die Tiefe nimmt jedoch nicht regelmässig mit der Refraktion ab oder zu; bei älteren Leuten wird die Kammer seichter.

Es gelang F. Alessandro (329) am gefrorenen Affenauge die Gestaltsveränderungen zu demonstrieren, welche die Kammerbucht durch die Accommodation erleidet; sie erweitert sich und wird rund, das Ligam. pectin. breitet sich aus, die Fontanaschen Räume entfalten sich; auch der Supra-chorioidealraum wird geräumiger; es scheint als ob der M. ciliaris die Lymphabsonderung reguliert. Eine übereinstimmende Beschreibung hat L. Heine (505a) gegeben.

Nach E. Treacher Collins (136) enthält der Ciliarkörper Drüsen, welche den grössten Teil des Kammerwassers absondern.

Der Ciliarkörper enthält zahlreiche tubulöse zungen-, keulen- und birnförmige Drüsen; ein Lumen lässt sich darthun. Sie entstehen aus dem Pigmentepithel an der Aussenseite des Pigmentlagers und man findet sie am meisten 1. an dem vorderen, nicht gefalteten Teil des Ciliarkörpers, 2. an dem hinteren gefalteten Teil, aber auch 3. an den Processus ciliares.

Cysten, welche man in cyklitischen Schwarten gefunden hat, sind keine neugebildeten Lymphspalten, sondern erweiterte Drüsen. L. Buchanan (132) schätzt ihre Zahl auf ungefähr 10000 in jedem Auge.

Während J. Griffith (371) diese Drüsen beim Menschen annimmt, wird das Vorkommen derselben verneint von A. Alt (118) und E. Fuchs (364.)

J. Griffith (371) meint, die Drüsen sollen nicht dienen zur Kammerwasser-Sekretion, denn sie fehlen bei Kaninchen, welche doch auch Kammerwasser haben.

Alt (118) hält die in Frage stehenden Gebilde für Falten des Pigmentlagers und nicht für Drüsen, weil er kein Lumen in denselben auffinden konnte: er schreibt diesem Pigmentlager und der Pars ciliaris retinae die Funktion der Kammerwasser-Sekretion zu (wie Nicati). Fuchs (364) betont in Fig. 74 seines Lehrbuches (1898) das Fehlen des Lumens.

Die sympathischen Ganglienzellen in der Iris, welchen eine regulierende Wirkung zugeschrieben wird auf die Sekretion des Kammerwassers [Abadie 228, 229)], wurden von N. Andogsky (232) vergebens gesucht.

Er fand nur dreieckige Kerne der Nervenfibrillen und verzweigte Zellen des Irisstromas. Ganglienzellen fand er nur im oberflächlichen Netzwerke des Ciliarkörpers; sie sollen eine regulierende Wirkung üben auf die Blutgefässe und dadurch auf die Sekretion des Kammerwassers.

F. Terrien (439, 576, 577) sowie W. Schön (92) betrachten die Fasern der Zonula Zinnii als verlängerte Stützfasern der Netzhaut.

Ersterer beschreibt die Anatomie der Zonula Zinnii in folgender Weise: In der Pars ciliaris retinae verbreitern sich die Stützfasern nach innen und bilden zusammen die Membrana limitans interna; jedoch nicht alle Stützfasern beteiligen sich daran; es giebt solche, die ohne verbreiterten Fuss sich verlängern und das sind die Fasern der Zonula Zinnii. Die meisten dieser Fasern sind mit der Linse verbunden; andere gehen zur Membrana hyaloidea.

Die letzteren betrachtet M. Campos (348) als Stützfasern für den Glaskörper. Sie teilen sich an ihrem Ende wie Baumwurzeln, gleich wie die Stützfasern, welche die Membrana limitans interna bilden. Die Stellen der Membrana hyaloidea, wo die Verbindung stattfindet, zeigt zahlreiche Fältchen und Fasern, in welche die Stützfasern übergehen.

Ausser diesen beschreibt Terrien noch Fasern, welche zur Pars ciliaris retinae im Bogen zurückkehren, dieselbe durchbohren, und — auch wie Baumwurzeln verzweigt — sich haften an der Lamina vitrea chorioideae. Aus der Membrana hyaloidea entspringen keine Zonula-Fasern. Die Zonula-Fasern, welche zur Linse gehen, sind zweierlei: 1. kräftige Fasern, welche zur Vorder- und Hinterfläche der Linse verlaufen; jede Faser ist zusammengesetzt aus vielen Fibrillen und teilt sich bei der Verbindung pinselartig, und zwar so, dass die oberflächlichsten Fibrillen die längsten sind. Es sind dies die „fibres d'accommodation“, welchen eine Rolle zugeschrieben wird bei den Formveränderungen der Linse. Sie teilen die hintere Kammer in drei Räumlichkeiten, welche mit einander kommunizieren durch nicht sehr grosse Öffnungen. Der mittlere Raum ist mehr oder weniger ausgefüllt von 2. „fibres de suspension“, dünneren äquatorialen Fasern, aus viel weniger Fibrillen zusammengesetzt, welche sich wieder baumwurzelartig verzweigen und sich am Äquator der Linse inserieren; auch haben sie Verbindungen untereinander. Die Fasern der Zonula Zinnii gehören deshalb dem Ektoderm an. O. Schultze (617) schliesst sich den Ansichten Terriens an. Auch A. Agababow (230) betrachtet die Zonulafasern als epitheliale Gebilde und sieht in ihnen ein Zwischenglied zwischen elastischen und Neuroglia-Fasern. Weiter ist nach Schön (91, 92, 202, 430) die Ora serrata ein pathologisches Produkt; bei Neugeborenen sieht er die Netzhaut langsam unter allmählicher Abdachung in die Pars ciliaris retinae übergehen; die Stelle, wo die Netzhaut eine einzellige

Dicke hat — Übergangssaum — ist beim Kinde ein scharf gezogener Krei ohne Zacken. Während der Accommodation wird dieser Rand gezerrt und dadurch gezähnelt; zwischen den Zähnen findet man die Blessig-Henle schen Hohlräume.

Der Übergangssaum der Netzhaut liegt im normalen Auge 3 bis 4 mm hinter dem Hinterrande der Processus ciliares; wenn aber die Zerrung stark eingewirkt hat (wie z. B. in Glaukomfällen), kann die Entfernung auf 1 mm reduziert sein. Die Vorderkammer wird dabei seichter.

E. von Hippel (387) schliesst aus seinen Untersuchungen an Neugeborenen, dass ihnen die Ora serrata nicht abgesprochen werden kann. Es beteiligen sich daran sowohl die retinale Pigmentschicht als die Netzhaut selbst. Schön (430) erblickt darin nur eine Verwirrung der Verwachsungsgrenze zwischen Ciliar- und Pigment-Epithel mit dem Übergangssaum (der 1 mm weiter nach hinten liegt).

E. Berger (124) nimmt noch immer (mit Retzius) den Ursprung von Zonulafasern aus dem Glaskörper für bewiesen an.

Auch entgegnet er Schön, dass er schon in 1887 die Ora serrata dargestellt habe als Zerrprodukt durch die Accommodation.

Eine dritte Augenkammer hat G. M. Gould (33) beschrieben.

Zwischen Glaskörper und Linsenhinterfläche soll eine „Camera aqueo-vitrosa" vorhanden sein; sie soll als Receptaculum dienen für abgestorbene Gewebsmassen, welche als Muscae die Netzhaut schützen gegen grelles Licht; Flüssigkeiten werden aus diesem Raum nach der Vorderkammer geführt. Die Kammer soll dienen als Pufferkissen bei den Formveränderungen der Linse während der Accommodation, und Störung dieser Funktion soll führen zu Katarakt und Glaukom.

Noch ist der experimentell-anatomischen Untersuchung von R. Denig (250) zu gedenken, welcher die weisse Farbe der Netzhaut nach stumpfem Trauma nicht bedingt fand durch akutes Ödem nach Blutung zwischen Chorioidea und Sklera, wie Berlin meinte, sondern durch Glaskörper, der in die Nervenfaserschicht der Netzhaut eingedrungen und weiter durch Transsudat, welches aus Aderhautgefässen, zwischen Stäbchen und Zapfen ausgeschwitzt worden war.

Der Faserverlauf in der Sklera ist von G. Ischreyt (514a, 514b) untersucht worden.

In der vorderen Bulbushälfte findet man in der Sklera ein Flechtwerk von äquatorialen und meridionalen Fasern; die meridionalen sind die Endigungen der Muskelsehnen (welche beim Ochsenauge einen nahezu ganz geschlossenen Muskeltrichter bilden), und diesen liegen so an der Aussen- wie an der Innenseite äquatoriale Fasern auf. Beim Limbus biegen die meridionalen Fasern um und verfilzen sich wieder unter einander, sodass keine Regelmässigkeit mehr zu erkennen ist. In der hinteren Bulbushälfte ist die Faserung

auch sehr verwirrt; die Bündel kreuzen sich unter scharfen Winkeln und verlaufen wie Seidenschnüre eines Gummigebläses; ob dieselbe mehr nach vorn in eine meridionale Richtung umbiegen, ist nicht gewiss.

Mit diesen Fasern parallel fand H. Sattler (199, 303) zahlreiche feinste elastische Fasern in der Sklera auf. Sie verlaufen geradlinig nebeneinander ohne Anastomosen oder Teilungen; nur wo das Bindegewebe etwas lockerer ist, sind sie leicht gewellt. In der Lamina cribrosa (303) bilden sie den Hauptbestandteil des Bindegewebes; sie erscheinen hier in der Form eines Rades, indem sie das Foramen sclerae N. optici cirkulär umringen, dann wie Speichen in die Lamina cribrosa hinein zu den Centralgefässen schreiten, mit welchen sie in den Sehnerven umbiegen.

Dieses Vorkommen in der Lamina cribrosa, sowie in den Opticusscheiden wurde bestätigt von A. Bietti (238, 470). Durch Orceinfärbung mit Silberimprägnation konnte er feinste Fasernetze nachweisen um die Fibrillen des N. opticus und um die Centralgefässe herum liegend.

H. G. Stutzer (213, 436) fand die meisten elastischen Fasern in der äussersten und in der innersten Schicht der Sklera (Orceinfärbung); die erstere verlaufen leicht gewellt, die letzte gerade. Auch Aderhaut und Ciliarkörper besitzen viele elastische Fasern.

K. Kiribuchi (400) deutete die schon früher betonten individuellen Unterschiede in Reichtum an elastischen Fasern derart, dass er mehrere bei Erwachsenen als bei Kindern fand. (Resorcin-Fuchsin-Orcein-Färbung.)

Auch Aderhaut und Ciliarkörper enthalten viele elastische Fasern, namentlich die innerste Schicht der Aderhaut. Die Iris zeigt nur wenige, dagegen konnte er — gegenüber Sattler und Stutzer — auch in der Peripherie der Hornhaut spärliche elastische Fasern demonstrieren.

G. Ischreyt (599) hat die Gesamtlänge der elastischen Fasern pro qmm gemessen; er fand 1. in einem zweijährigen Auge: 195 mm als Mittelwert am Äquator Bulbi, 260 mm in der hinteren Bulbushälfte; 2. in einem fünfzigjährigen Auge: 222 mm und 319 mm an den genannten Stellen.

III. Die Absonderung der Lymphe.

Die Ansicht, dass die Lymphe des Auges, d. h. also das Kammerwasser und die Flüssigkeit des Glaskörpers von den Ciliarfortsätzen geliefert wird, hat sich auch jetzt aufrecht erhalten. Die ganze Oberfläche dieser Gebilde nimmt dabei an der Sekretion teil. Die von Treacher Collins (136) beschriebenen birnförmigen Vertiefungen am hinteren Teil des Ciliarkörpers, welche nach der Ansicht dieses Autors als Drüsen zu betrachten sind, welche an der Bildung des Humor aqueus sich beteiligen, wurden von Griffith (371), Leber (59 a) und Alt (118) wohl bestätigt, aber die Funktion

derselben wurde von diesen Autoren verschieden gedeutet. Griffith meint, dass diese drüsenähnlichen Gebilde mit der Regeneration des Pigmentes im Auge zu thun haben („They control the amount of pigment in the eye“), er stützt diese Meinung auf seinem Befunde, dass dieselben im albinotischen Auge vermisst werden und im schwach pigmentierten blauen menschlichen Auge in geringerer Menge anwesend sind. Alt betrachtet die Gruppen von Epithelzellen am Corpus ciliare als Kontraktionsfalten, denn ein Lumen hat er in denselben nicht auffinden können. Ebenso wie Leber ist er der Ansicht, dass die „Drüsen“ von T. Collins keine wesentliche Bedeutung haben und nicht mehr wie der übrige Teil der Ciliarkörperoberfläche zur Bildung des Humor aqueus beitragen. Leber vergleicht die ganze gefaltete Oberfläche des Corpus ciliare sehr sinnreich mit einer umgekehrten Drüse, wobei er es als unwesentlich betrachtet, wenn sich bei neueren Untersuchungen herausstellen sollte, dass manche dieser Einsenkungen am hinteren Teil, von der Fläche gesehen, eine cylindrische Form besitzen.

Leber hebt in seiner kritischen Betrachtung der bis 1895 vorliegenden Arbeiten ausdrücklich hervor, dass, wenn er das Corpus ciliare mit einer Drüse vergleicht, damit nicht gemeint ist, dass die Epithelzellen allein die Absonderung der Augenflüssigkeit bewirken und ihre Zusammensetzung bestimmen, wie Nicati[1]) und Boucheron[2]) dies behaupten. Gegen den von diesen Autoren angeführten Beweis, dass nämlich das Kammerwasser (nach Ranvier) Leukocyten, Linsenfasern und Hornhautkörperchen zerstören soll, also Eigenschaften bekommen hat, welche das Blutplasma nicht besitzen soll, wendet Leber ein, dass dies die Folge einer ungeeigneten Konzentration der Augenflüssigkeit sein kann, und wiewohl dadurch die Ansicht des Einflusses des Epitheliums auf die Zusammenstellung der Lymphe nicht widerlegt ist, so ist doch auch kein direkter Beweis dafür vorhanden. Auch die bekannten Versuche von Greeff, wobei sich herausstellte, dass nach Abfluss des Kammerwassers das Epithel des Ciliarkörpers durch fibrinhaltige Blasen abgehoben war und das Kammerwasser fibrinhaltig gefunden wurde, können nach Leber nicht als definitiver Beweis angeführt werden, dass das Epithel im normalen Auge die Zusammensetzung der Augenflüssigkeit bestimme. Erstens weist Leber darauf hin, dass das normale Filter des Gefässendothels unzweifelhaft eine fibrinhaltige Flüssigkeit durchlassen kann, und also a priori gegen die Durchtretung des Fibrins durch unverletztes Epithelium des Ciliarkörpers nichts eingewendet werden kann; aber zweitens meint Leber, sei überhaupt der zeitliche Zusammenfall der Blasenbildung (resp. Epithelverletzung, welche

[1]) Nicati, La glande de l'humeur aqueuse, glande des procès ciliaires ou glande uvée. Arch. d'Opht. X. pag. 481—508; XI. pag. 24—52, 152—174 (1890 91).

[2]) Boucheron, Sur l'epithelium aquipare et vitreipare des procès ciliaires. Bull. et mém. de la soc. franç. d'Opht. I. pag. 81—94 (1883). — Derselbe, Des épithéliums sécréteurs des humeurs de l'œil. Compte rendu de l'Acad. des sciences. Nr. 18. 1889.

aber selten festgestellt werden konnte) mit dem Auftreten von Fibrin im Kammerwasser nicht untersucht worden, und somit sei nicht bewiesen, dass bei grösserem Druckunterschied zwischen Blutdruck und Augendruck kein Fibrin durch das unversehrte Epithel durchtreten könne. Weiter meint Leber, dass mehrere Versuche (Grünhagen und Jesner, Nicati) darauf hinweisen, dass beim Eintreten von Reizung, resp. Entzündung im Auge das Kammerwasser fibrinhaltig werden kann ohne Läsion des Ciliarkörperepithels und dass der qualitative Unterschied somit nur von der Zunahme des Druckunterschiedes und der Veränderung des Gefässes abhängen würde. Bauer (123) hat gefunden, dass der Fibringehalt eher eintritt als die Blasenbildung, und ebenso bestätigte er den Befund Lebers, dass das Kammerwasser nach wiederholter gründlicher Entleerung nicht mehr fibrinhaltig war am folgenden Tag. Es beruht also das Auftreten des Fibrins wohl auf dem grossen Druckunterschiede.

Dass nur der Ciliarkörper das Bildungsorgan der Augenflüssigkeit ist, ward durch Leber dadurch leicht wahrscheinlich gemacht, dass bei angeborenem oder erworbenem Mangel der Iris keine Herabsetzung des normalen Augendruckes beobachtet worden ist; weiter, dass beim Pupillarverschluss die vordere Kammer sehr flach wird, und wenn auch ein wenig Flüssigkeit immer in derselben erhalten bleibt, so wird dies nur dadurch verursacht, dass der Fontanasche Raum völlig verschlossen ist, noch ehe die letzte Spur Flüssigkeit hinausfiltrieren konnte. Dass bei krankhaften Zuständen die Vorder- und die Hinterfläche der Iris etwas Lymphe secernieren konnte, will aber Leber nicht ganz in Abrede stellen. Dass die Chorioidea sich ebensowenig an der Bildung der Lymphe beteiligt, wird, nach Leber, erstens bewiesen durch die Versuche Deutschmanns[1]), wobei es sich zeigte, dass nach Ausreissung der Iris mit den Ciliarfortsätzen beim Kaninchen die Absonderung von Augenflüssigkeit gänzlich daniederlag und die Chorioidea nicht kompensatorisch eintrat; die Brauchbarkeit dieses Versuches wird gegenüber den Einwänden von Ehrlich aufrecht erhalten. Zweitens müsste aber im Falle der Absonderung durch die Chorioidea die Lymphe die Retina durchsetzen, was unzweifelhaft Funktionsstörung derselben bewirken müsste; dass weiter die Feinheit der Maschen des Kapillarnetzes und die physiologische Dignität der Retina, und die Dicke derselben im gleichen Verhältnis vom hinteren Pol nach der Ora serrata stetig abnehmen, ist nach Leber ein weiterer Beleg für die Annahme, dass die Choriocapillaris nur für diese direkte Ernährung der Netzhaut bestimmt ist.

Liebrecht (64) schliesst aus seinen Versuchen, wobei der Glaskörper beim lebenden Kaninchen punktiert wird und sich Blasenbildung unterhalb

---

1) Deutschmann, R., Über die Quellen des Humor aqueus im Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXVI. 3. 1880.

des Epithels, und seröse Durchtränkung des Gewebes sowohl an den Ciliarfortsätzen wie an der Aderhaut und der Netzhaut zeigte, dass die Glaskörperflüssigkeit von der Chorioidea und der Netzhaut aus ersetzt wird, und dass die normale Ernährung des Corpus vitreum auch von diesen Teilen aus stattfinde. Dieser Schluss scheint mir viel zu weit zu gehen; deutlich ist, dass bei dem niedrigen Druck im Glaskörper auch die Chorioidea und die Retina stark von Blut überfüllt werden; und dass unter diesen Verhältnissen die Gefässwand mehr Flüssigkeit durchtreten lässt; dass aber unter normalen Verhältnissen dasselbe geschehen soll, ist nach dem, was oben angeführt wurde, sehr unwahrscheinlich.

Die Versuche von Memorsky, Knies, Weiss, Weber, Ulrich, Leplat, Gifford, Nicati u. a. werden von Leber kritisch beleuchtet und in klarer überzeugender Weise wird gezeigt, dass aus der Verbreitung von diffusionsfähigen Substanzen im Auge, nach intraokularer und subcutaner Injektion nicht ohne weiteres auf Lymphcirkulation geschlossen werden darf und dass die aus diesen Versuchen gezogenen Schlüsse zum grössten Teile irrige sind. Besondere Aufmerksamkeit wird der Ehrlichschen Linie bei der subcutanen Fluorescininjektionen gewidmet und dargethan, dass sie nicht der Ausdruck eines Sekretionsstromes sein kann, sondern als eine Diffusionserscheinung erklärt werden muss.

Die Gefahren der Diffusion hat Ovio (78) zu umgehen versucht, ähnlich wie dies früher von Leplat geschehen ist, indem er nach Injektionen von Jodkali oder Fluorescin in die Bauchhöhle die Bulbi sofort nach der Enukleation gefrieren liess. Es sind aber auch die so gewonnenen Resultate nicht zuverlässiger, denn eben während des Lebens macht die Verbreitung der chemischen Stoffe unabhängig vom Lymphstrom sich geltend. Dennoch ist auch aus diesen Versuchen, sowie aus denjenigen Leplats wohl zu schliessen, dass der Ciliarkörper der Brunnen der Augenflüssigkeit ist.

Über die Quantität der vom Corpus ciliare in der Zeiteinheit ausgeschiedene Flüssigkeit liegen Untersuchungen von Bentzen und Leber (62) vor. Bei seinen Untersuchungen über die Ursache des Glaukoms war es für Bentzen notwendig, die Menge der Lymphe zu kennen, welche das Auge im normalen und pathologischen Zustande verlässt bei verschiedener Druckhöhe. Es wurde dazu eine Kanüle in die Vorderkammer gebracht, welche mit einem Druckgefäss verbunden war, während an der Verschiebung einer Luftblase in einem dünnen eingeschalteten Rohr die Menge der im Auge eingetretenen Flüssigkeit (0,75 % NaCl) abgelesen werden konnte. Die so gewonnenen Zahlen werden ziemlich genau übereinstimmen mit der Quantität, welche während des Lebens vom Corpus ciliare geliefert wird, denn wir dürfen annehmen, dass beim frischen Leichenauge die Abflusswege der Lymphe noch nicht verändert sind. Bentzen und Leber fanden für das menschliche Auge eine Ausscheidung von 5 cmm pro Minute; beim Kanin-

chen, dessen Vorderkammer ungefähr dieselbe Grösse hat wie die menschliche, 6 cmm (mit Schwankungen in den einzelnen Versuchen von 4,3 bis 7 cmm). Diese Resultate stehen in gutem Einklang mit den von Leplat gefundenen Werten beim Kaninchen; derselbe bestimmte beim lebenden Tiere die manometrische Spannung, füllte die Vorderkammer mit Vaseline, um so die Abfuhrwege zu verstopfen, und mass jetzt, wie viel Flüssigkeit aus dem Auge in das Manometer überging: er fand dabei in 5 Minuten im Mittel 21 cmm, und wenn wir bedenken, dass bei dieser Versuchseinrichtung wahrscheinlich nicht alle Poren der Vorderkammer undurchgängig geworden sind, und weiter ein eventueller Abfluss nach hinten hierbei nicht gemessen wird, so können wir den von Leber und Bentzen gewonnenen Zahlen noch mehr Zutrauen schenken. Noch mehr detaillierte Versuche über die Quantität der Absonderung wurden von Niesnamoff (176, 177) im Leberschen Laboratorium ausgeführt. Die an den toten Augen (von Mensch, Schwein, Kaninchen, Rind, Hammel, Hund und Katze) angestellten Versuche ergaben, dass die Filtration aus dem Auge (also auch die Absonderung des Ciliarkörpers) um so grösser war, je grösser die Vorderkammer des betreffenden Auges; beim Menschen 5,5 cmm pro Minute, beim Ochsen 62 cmm in derselben Zeit und bei einem Druck von 25 mm Hg. Am meisten frappiert es aber, dass beim Hunde-, beim Katzen- und beim Hammelauge, welche nicht so viel in Grösse verschieden sind vom menschlichen, die Filtration sogar resp. 18, 24 und 28 cmm beträgt, und also die Flüssigkeits-Absonderung des Ciliarkörpers entsprechend grösser sein muss als beim Menschen. Wenn die NaCl-Lösung sehr genau filtrirt wurde, konnte weiter festgestellt werden, dass die Filtration wächst proportional dem Manometerdrucke: das bedeutet also wieder, dass, wenn im normalen lebenden Auge der Druck *n*fach zugenommen hat, auch die Sekretion *n*fach gestiegen sein muss. Dieses Resultat war vom physischen Gesichtspunkte zu erwarten, aber nicht vom physiologischen, indem es bei höherem Druck zur Erweiterung der Poren kommen könnte; dass dies nicht der Fall ist, beweist also, dass der Fontanasche Raum und der Schlemmsche Kanal einen sehr soliden Teil des Auges bilden. Beim lebenden Tiere wurden ebenfalls Versuche angestellt und es zeigte sich hierbei, dass die Ausscheidung der Flüssigkeit aus dem Ciliarkörper direkt proportional ist der Differenz zwischen dem intraokularen Drucke und dem Druck in den Gefässen, wobei der Druck in den letzteren ungefähr doppelt so gross ist als der erstere. Diese interessanten Gesetze zeigen weiter, dass die Absonderung der Lymphe nicht in dem Sinne einer Drüsenwirkung zustande kommt, denn in dem Falle würde das Epithelium eine vielmehr überwiegende Rolle erfüllen, als der Blutdruck; die Sekretion der Augenflüssigkeit geschieht also auf dem Wege der Filtration durch Gefässwand und Epithelium.

IV. Zusammensetzung und Eigenschaften der Lymphe.

In den folgenden Seiten haben wir die Arbeiten zusammengefasst, welche sich in verschiedener Hinsicht auf den Glaskörper und das Kammerwasser beziehen. Es würde uns aber zu weit führen, wenn wir bei jeder Arbeit oder Gruppe von Publikationen, welche sich in einer selben Richtung bewegen, den Zusammenhang mit früheren Untersuchungen besprechen wollten. Der Vollständigkeit wegen lassen wir aber ein kurzes Referat folgen.

A. Im normalen Auge.

1. Chemisches.

W. Pantz (81) hat im Kammerwasser und im Glaskörper des Rindes Harnstoff nachgewiesen (der Glaskörper enthält 0,2393 ‰ Stickstoff); auch enthalten beide Traubenzucker, und zwar um so weniger, je später nach dem Tode das Auge enukleiert wird. Auch findet man im Glaskörper Paramilchsäure; ob auch im Kammerwasser, ist unentschieden.

2. Physikalisches.

J. J. Kunst (56) hat den isotonischen Koëffizient berechnet für Kammerwasser und Glaskörper; er brachte die Blutkörperchenmethode (H. J. Hamburger) und die Gefrierpunktmethode (Raoult) in Anwendung.

Für den Glaskörper von Rind, Pferd, und Schwein findet er 0,96.

Für das Kammerwasser des Rindes 0,995.

H. J. Hamburger (376) bestimmte den isotonischen Koëffizient des Kammerwassers beim Menschen auf 0,9.

Das spezifische Gewicht des Kammerwassers bestimmte S. Golowin (369).

Mit der Wägemethode fand er bei Haustieren im Mittel 1,0086—1,0088.

Bald nach Punktion der Vorderkammer war das S.-G. um 0,0070—0,0080 grösser; 24—48 Stunden später war es wieder wie zuvor. In der ersten Stunde nach dem Tode wird es 0,0030 kleiner.

Osmose eine 5 % NaCl-Lösung vom Konjunktivalsack aus hat allein dann einen Einfluss, wenn das Epithel der Hornhaut entfernt worden ist.

Bei Menschen mit chronischem absolutem Glaukom fand Golowin ein dem der Tiere gleichkommendes S.-G. von 1,006—1,008; bei akuten Glaukomanfällen dagegen eine bedeutende Steigerung bis zu 1,0139.

B. Im kranken Auge.

1. Chemisches.

H. Bauer (123) widerspricht der Ansicht Greeffs, dass die Epithelzellen des Ciliarkörpers das Fibrin zurückhalten, und dass Anwesenheit von Fibrin im Kammerwasser nach Hornhautpunktion eine Folge sei von Blasenbildung an den Ciliarfortsätzen und Abfallen des Epithels.

Das Fibrin zeigt sich schon noch ehe die Blasen da sind, und wenn man das Kammerwasser tropfenweise abfliessen lässt, bekommt man Fibrin, ohne dass sich im ganzen Blasen bilden. Zehn Minuten nach einer Punktion gerinnt das Kammerwasser schon spontan und dann erst fängt die Blasenbildung an; nach vier Stunden gerinnt es nicht mehr und dennoch giebt es auch dann viele Blasen am Ciliarkörper. Die Epithelzellen lassen zwar kein Fibrin durch, sondern es passiert durch die Intercellularspalten. Eiweiss findet sich viel länger als Fibrin im Kammerwasser vor; beide werden teils vom Ciliarkörper, teils vom Glaskörper geliefert; der herabgesetzte Druck nach der Punktion ist Ursache der vermehrten, eiweissreicheren Transsudation.

Wie Greeff betrachtet F. Benoit (235) diese Blasen als Quelle der pathologischen Substanzen im Kammerwasser: Fibrin, Eiweiss, rote und weisse Blutkörperchen.

Er fand sie öfters am Ciliarkörper und an der Pars ciliaris retinae entzündeter Augen. Weil das von diesen Blasen gelieferte Transsudat teilweise durch die Iris resorbiert wird, kann in dieser Weise der Ciliarkörper die Iris infizieren. (Siehe Kapitel VI.)

Nach Operationen legt sich dieses Fibrin den Wundrändern in der Hornhaut an und leitet dadurch den Wundverschluss ein.

Nach A. Alt (119 a) regen pathologische Substanzen im Kammerwasser das Endothel der Hornhauthinterfläche zur vermehrten Karyokinese an.

Es bilden sich runde, blasenförmige Zellen, welche bisweilen zusammenschmelzen und vielkernige Riesenzellen bilden.

Liebrecht (64) meint, das Kammerwasser enthalte nach Punktion kein Fibrin, weil seine Elemente sich nach der Weigertschen Methode nicht färben lassen.

L. Dor (251) sieht in der Anwesenheit (unter pathologischen Umständen) von Albumen und Fibrin im Kammerwasser ein Fingerzeichen für die Therapie.

Es fehlt offenbar dem entzündeten Ciliarkörper eine Substanz, welche dient zur Zurückhaltung des Albumens, und um diese Funktion wieder herzustellen, injiziert er eine Maceration von Rinderciliarkörper (maceriert bei 40° und dann 48 Stunden in einer Resorcinlösung aufbewahrt).

Bei einem einäugigen Kranken, der fast blind war durch sympathische Ophthalmie, erhielt er in zwei Monaten mit einer solchen Behandlung eine zum Herumgehen genügende Sehschärfe und eine normale Spannung.

G. A. Berry (9) versuchte eine eiterige Glaskörperentzündung zu heilen durch Injektion einiger Tropfen Chlorwasser in den Entzündungsherd. Der Fall verschlechterte sich aber, anstatt zu bessern.

Er verspricht sich bessere Resultate bei beginnender septischen Infektion, z. B. nach Entfernung von Fremdkörpern.

Aus einer Untersuchung von Hache war hervorgegangen, dass bei Netzhautablösung der Glaskörper weniger Flüssigkeit enthält als normal: deshalb spritzt A. Bourgeois (241) in solchen Fällen hygroskopische Substanzen ein (Glycerin, Chlornatrium).

Anfangs wurden die Injektionen in den Glaskörper gemacht; weil dieser aber bald zu schrumpfen anfing, wurde nachher in den Tenonschen Raum eingespritzt. Von zehn Fällen bekamen sieben eine bedeutende, einer eine geringe Besserung; einer wurde ganz geheilt, einer zeigte keine Veränderung.

Zu demselben Zwecke empfiehlt F. Lagrange (527) ein Extrakt von Glaskörper und Ciliarkörper in Glycerin.

Von sechs Fällen war der Ausgang in fünf befriedigend; in zwei viel besser als mit den bis jetzt geübten Methoden. Das Mittel heisst „Okulin" und wird innerlich oder subcutan verabreicht.

R. Deutschmann (18, 19) zieht es vor, Kaninchen-Glaskörper einzuführen bei Netzhautablösung.

Die eingeführte Substanz ist aseptisch und wird nicht bald resorbiert, im Gegenteil schwillt sie und presst dadurch die Netzhaut an die Aderhaut. Reizende Substanzen im Kaninchenglaskörper vorhanden, verursachen eine Uveïtis, welche zur Verwachsung der früher abgelösten Netzhaut führt mit der Aderhaut.

Die Zahl der Behandelten ist schon eine sehr grosse; selbst bei nahezu totaler Ablösung hat Deutschmann noch eine Sehschärfe zurückkommen gesehen.

Fr. Salzer (198) hat die Leberschen Versuche wiederholt über Spontanperforation an der sklero-cornealen Grenze nach Einführung aseptischer Stoffe in die Vorderkammer. Leber schrieb diesen Vorgang einem erweichenden Fermente zu, welches durch die Leukocyten geliefert werden sollte. Salzer dagegen meint, das Mass der Erweichung sei nicht immer in demselben Verhältnis zur Zahl der anwesenden Leukocyten; er schreibt einem Ödem der Gewebe mehr Wirkung zu, welches durch die Blutgefässe herbeigeführt werden soll.

2. Physikalisches.

P. Bajardi (337) sowie C. Hess (385) zeigten, dass die Veränderungen, welche der Refraktionsindex des Kammerwassers unter pathologischen Umständen erleidet, auf die Refraktion des Auges nur sehr geringen Einfluss üben kann.

Nach Bajardi wird der Index durch Iritis grösser, jedoch nicht um so viel, dass damit die Myopie zu erklären wäre, welche bisweilen während einer Iritis entsteht; es muss dafür Linsenverschiebung angenommen werden. Auch nach wiederholten Hornhautpunktionen ist der Refraktionsindex vergrössert.

Hess berechnet, dass eine Veränderung des Index von 1,3365 in 1,377 nur eine M. von 1,7 D zur Folge hat, wenn das Auge zuvor E war. Erst eine Vergrösserung zu 1,42 würde M. 5,3 D zur Folge haben. — Wenn der Index des Kammerwassers jenem der Hornhaut gleich wird (und mehr ist in pathologischen Fällen schwerlich zu erwarten) steigt die Refraktion kaum um 1,5 bis 2 D.

V. Lymphbewegung im Auge.

Die Lehre von der Fortbewegung der Flüssigkeit im Auge, welche besonders durch die Untersuchungen von Schwalbe und von Leber begründet worden war, welche dann aber nach den Experimenten mit diffusionsfähigen Substanzen und mit körnchenenthaltenden Flüssigkeiten im lebenden Auge von verschiedener Seite angezweifelt wurde, steht nach den Untersuchungen der letzten fünf Jahre an dem Heidelberger Laboratorium fester wie je da. Schon früher hatten Brugsch[1]) und Tückermann[2]) gezeigt, dass Tusche in die vordere Augenkammer gebracht, wohl in die Gewebe des lebenden Auges übertritt, aber immer nur durch Vermittelung der Leukocyten, welche dieselbe aufnehmen und überall hinbringen können, wodurch Abflusswege vorgetäuscht werden; auch die von Staderini angegebenenen Wege aus der vorderen Kammer durch das Stroma der Iris, nach der Adventitia der Skleralgefässe wurden von Tückermann als Reihen von körnchenführenden Zellen dargethan, wobei darauf hingewiesen wurde, dass die Adventitia für die Verbreitung dieser sich bewegenden Zellen den geringsten Widerstand darbietet. Am toten Auge fanden Leber und Bentzen (59a), dass zuweilen Tuschekörner ziemlich leicht in das Irisgewebe eindringen, aber immer nur die äusserst feinen Körnchen, wobei diese überall zwischen

1) A. Brugsch, Über die Resorption körnigen Farbstoffs aus der vorderen Augenkammer. v. Graefes Arch. XXIII. 3. 1877.

2) A. Tückermann, Über die Vorgänge bei der Resorption in die vordere Augenkammer. v. Graefes Arch. XXXVIII. 3. 1892.

den Gewebselementen der Iris angetroffen werden. Von einem Saftstrom durch präformierte Lymphräume meint Leber (59a, 529), sei hierbei nicht die Rede, aber die Erscheinung weise darauf hin, dass auch von der vorderen Fläche der Iris möglicherweise ein Teil des Kammerwassers resorbiert wird, welcher dann wohl von den Venen der Iris aufgenommen werden mag. Letzteres soll auch dadurch wahrscheinlich werden, dass bei früheren Versuchen Lebers mit Injektion von Karminlösung in die vordere Kammer, auch aus den Vortexvenen gefärbte Flüssigkeit ausfloss. Wir können dies nicht zugeben; es scheint mir, dass am lebenden Auge die Venen der Iris jedenfalls einen intravaskulären Druck haben müssen höher oder gleich dem intraokularen Drucke, denn sonst würden sie sich zusammenlegen; dabei wäre es nicht möglich, dass Flüssigkeit durch Filtration aus der Kammer in die Irisvenen überginge. Die Anwesenheit dieser Körnchen in der Iris des toten Auges beweist also, dass entweder eine minimale Absonderung von Flüssigkeit aus den Gefässen der Iris stattfindet während des Lebens, wovon wir bei den Versuchen mit toten Augen dann den rückgängigen Strom vor uns sehen, oder wohl es weist diese darauf hin, dass eine sehr geringe Flüssigkeitsbewegung durch die Länge des Irisstroma nach der Sklera hin stattfindet, wo dann die Flüssigkeit in dem gegen den intraokularen Druck geschützten Plexus venosus resp. Canalis Schlemmii aufgenommen werden, oder wohl den Gefässwandungen entlang ausserhalb des Auges geraten konnte. Auch beide Annahmen zusammen sind möglich, und scheinen uns als Prozesse von untergeordneter Bedeutung nicht unwahrscheinlich.

Nach späteren Untersuchungen von Nuel (413, 544) und von Nuel und Benoit (414, 545, 608) beim lebenden Auge des Menschen und von einigen Tieren wurde gefunden, dass Tuschekörner, welche im Glaskörper hinter der Linse vom Äquator aus injiziert worden waren, nach kurzer Zeit (drei Minuten) in die Vorderkammer übergingen, und dass nach 2—5 Stunden die Körner im Gewebe der Iris, in den Wandungen der Gefässe derselben, im Fontanaschen Raum und in den Gefässwandungen der Ciliargefässe, aber nicht im Schlemmschen Kanal aufgefunden werden konnten; beim Kaninchen war in der Iris wenig Tusche zu verzeichnen, aber hier wurde dasselbe im Intravaginalraum des Sehnerven gefunden, während die letztere Erscheinung beim Hunde, bei der Katze und beim Menschen vermisst wurde. Leber (59a, 529) giebt zu, dass diese Versuche, ebenso wie seine eigenen Beobachtungen, darauf hinweisen, dass ein minimaler Strom aus dem Glaskörper nach hinten zum Opticus geht, und zwar durch die Scheiden der Centralgefässe; und dass weiter an der Vorderfläche der Iris eine unbedeutende Resorption von Lymphe stattfindet. Die Körner könnten in der kurzen Zeit wohl nicht von Leukocyten so weit fortgeschleppt worden sein. Diese Versuche beweisen nicht, dass der Schlemmsche Kanal keine Flüssigkeit abführt, denn die Körner können zu gross gewesen sein, um durch die anwesenden intercellularen Poren

zu passieren, und dadurch kann das Fehlen der Tusche in dem Kanal erklärt werden.

Auch Ulrich (217) hat durch direkte Filtrationsversuche kein Flüssigkeitsstrom durch den Opticus feststellen können, so wenig wie Schöler und Priestley Smith vor ihm. Dennoch ist er der Meinung, dass während des Lebens durch eine ansaugende Kraft der perivaskulären Lymphgefässe der Netzhaut bei jeder Erniedrigung des Blutdruckes Lymphe aspiriert werden muss, welche teilweise durch die Blutgefässe aufgenommen, teilweise durch die Lymphscheiden des Opticus abgeführt werden muss.

Aus den Versuchen mit subcutaner Injektion von Ferrocyankalium hatte Knies auf eine Strömung durch die Grenze der Cornea-Sklera geschlossen und Ulrich auf eine Durchquerung der Iris durch den Flüssigkeitsstrom, der vom Ciliarkörper herkommt. Leber weist darauf hin, dass beide blaugefärbte Stellen in den mit alkoholischer Eisenchloridlösung behandelten Augen Kunstprodukte darstellen. Einen direkten Beweis, dass die Flüssigkeit vom Ciliarkörper ausgeschieden, nicht die Iris durchsetzen kann auf ihrem Wege nach der Vorderkammer, habe ich selber (49) (Koster) liefern können, indem es sich zeigte, dass die normale frische Iris des Leichenauges keine $^3/_4$ % NaCl-Lösung filtrieren lässt, wenn sie vorsichtig auf dem einen Ende eines Glasrohres aufgebunden wird. Ebenso verhielt sich auch die Chorioidea. Die Überlegung von Ulrich, dass die Linse im normalen Auge die Öffnung der Pupille abschliessen müsse, indem dieselbe eingeklemmt und angesogen werden soll, sobald Flüssigkeit passieren wollte, würde richtig sein, wenn der Rand der Pupille sich ganz genau der Linse anpasste. Mit einem Apparat, welcher die Verhältnisse im Auge nachahmt, habe ich dies noch weiter zeigen können (48, 49). Es ist nun aber diese Bedingung nicht vorhanden, denn erstens kann man an jeder ausgeschnittenen Iris mit der Lupe die wellige Grenzlinie der Pupille verfolgen, aber zweitens tritt, wenn man vorsichtig die Lebersche Mischung von Karmin und Berlinerblau im Glaskörper des Leichenauges mittelst eines Druckgefässes injiziert, sowohl Berlinerblau wie Karmin nach der vorderen Kammer über; zwar etwas mehr vom letzteren Farbstoff, aber dieser kann auch durch Diffusion durch die Iris die vordere Kammer erreichen.

Die blaue Zone in der Peripherie der Iris bei den Versuchen Ulrichs muss meiner Ansicht nach in dieser Weise erklärt werden, dass wenn das Blut des Tieres Ferrocyankalium enthält, diese Substanz in den ersten Augenblicken nur beim Ciliarkörper hinter der Iris im Auge anwesend sein wird; da nun an der anderen Seite der Iris Flüssigkeit steht, werden die Wasser- und die Ferrocyankalium-Moleküle einander stark anziehen und durch die Membran treten. Diese Anziehungskraft ist sehr gross, wirkt von beiden Seiten auf die Iris und daher tritt natürlich keine Zerreissung des Gewebes ein. Man kann dieses Verhalten ebenfalls zeigen mit dem Glasrohr mit auf-

gebundener Iris; füllt man das Rohr mit einer Ferrocyankaliumlösung und stellt man es in Wasser, so steigt sofort das Niveau der Flüssigkeit im Rohr und im Wasser kann Ferrocyankalium nachgewiesen werden. Die Iris ist also eine völlig permeable Membran für Wasser- und Ferrocyankaliummoleküle. Dass das Wasser nicht durchfiltriert, hängt also nur davon ab, dass wir den Druck nicht hoch genug wählen können, um einen Strom von Molekülen durchzupressen; dabei würde die Membran längst zerstört worden sein. In einer späteren Publikation hat Ulrich (218, 317) meine Versuche über Filtration durch Irisstücke wiederholt, hat dabei aber Farbstoffe und destilliertes Wasser benutzt, welche das Gewebe tödten und weiter noch zu lange Zeit gewartet, woraus das positive Resultat seiner Versuche zu erklären ist; abgesehen davon ist aber in diesem Falle ein negatives Resultat mehr beweisend (401). Durch Injektion von Fluorescin mit einer sehr kleinen Spritze in die hintere Kammer hat Hamburger (374) beweisen wollen das durch die Pupille keine Strömung stattfindet, denn er sah keinen Farbstoff durch die Pupille hindurch in die vordere Kammer treten; Levinsohn (532) meinte bei der Wiederholung dieser Versuche, dass sofort Farbstoff übergehe; man muss Hamburger rechtgeben, wenn er meint (503, 504), dass sein negatives Resultat mehr Wert hat; dagegen hat aber Leber (529) gezeigt, dass Hamburger bei seinen Versuchen nicht lange genug beobachtet hat; wartet man länger, so tritt die gefärbte Flüssigkeit auch durch die Pupille. Venneman (447) giebt an, dass er bei Injektionen mit Fluorescin in der hinteren Kammer dasselbe nur sehr spät in die vordere Kammer übergehen sah; er schliesst daraus, dass keine Strömung in den Augenflüssigkeiten besteht, bringt aber keine weiteren Beweise vor. Auch diese Versuche ändern also nichts an der Lehre, dass der Lymphstrom durch die Pupille geht.

Noch liegen Versuche vor von Ulrich (317), wobei der ganze vordere Teil der Uvea auf Filtration bei geringem Druck untersucht wurde; der hintere Teil des Ochsenauges wurde abgetragen, in die Pupille ein Kork gebunden und das Auge mit der Flüssigkeit gefüllt. Das Resultat war wieder positiv; unabhängig von Ulrich habe ich ebenfalls die ganze Uvea auf Filtration mit NaCl-Lösung 0,9 % untersucht, indem ich nach Abtragung der Cornea und nach Entfernung der Linse und des Glaskörpers ein Rohr in die Pupille band und das Auge durch dasselbe füllte, nachdem auch der Opticus hart an der Chorioidea unterbunden worden war. Mein Resultat war, dass keine Filtration eintrat. Die Versuche werden demnächst publiziert werden [1]. Notwendig erschienen dieselben mir darum, da es von vornherein nicht ausgeschlossen war, dass irgendwo in der Uvea präformierte Öffnungen, Stomata oder ähnliche Gebilde bestünden, welche eine Kommunikation zwischen der vorderen und der hinteren Kammer vermitteln konnten.

[1] v. Graefes Arch. LI. 2. Weitere Versuche über Filtration durch frische tierische Gewebe.

Die Strömung in der vorderen Kammer ist nach Leber (59 a) sehr langsam; Cholestearinkrystalle, welche bei einem Patienten in der vorderen Kammer schwebten, zeigten keine Bewegung nach der Peripherie hin; eben so wenig, bei Tierversuchen, im Kammerwasser suspendierte feinste Blattgoldhäutchen. Leber berechnet, dass das Kammerwasser jede halbe Stunde erneuert wird; ein Wasserteilchen werde also von der Mitte der Pupille aus 30 Min. brauchen, um den Weg nach der Peripherie zurückzulegen, welche Schnelligkeit nicht mit dem unbewaffneten Auge wahrgenommen werden kann.

Abgesehen von den oben genannten Angaben war die Lehre, dass das Kammerwasser durch den Kammerwinkel nach dem Schlemmschen Kanal filtriert, nicht angezweifelt worden. Nur wurde von Gutmann wieder die offene Verbindung dieses Gefässes mit der vorderen Kammer behauptet, auf Grund von Filtrations-Versuchen wobei Tusche in die vorderen Ciliarvenen überging. Leber und Bentzen (60, 61) prüften diese Versuche nochmals nach und fanden, dass sehr feine Tuschekörner bei ganz frischen unversehrten Leichenaugen wirklich mit der Flüssigkeit in den Canalis Schlemmii übergingen; es wurde also klar, dass die geringere Frische der von Gutmann benutzten menschlichen Augen nicht den Zusammenhang vorgetäuscht hatte; der Widerspruch, dass bei den früheren Versuchen kleine Körnchen Berlinerblau wohl zurückgehalten wurden, konnte dadurch aufgehoben werden, dass gezeigt wurde, dass das salzige Kammerwasser diesen Farbstoff in grösseren Klümpchen fällte; wurde erst das Kammerwasser abgelassen beim Filtrationsversuch, so filtrierten von der gemischten Karmin-Berlinerblau-Flüssigkeit beide Farbstoffe. Aber nur die äusserst feinen Körnchen, welche vielmals kleiner sind als rote Blutkörperchen, passieren, und da präformierte Lücken zwischen den Zellen nirgendwo gefunden werden, behauptet Leber, dass auch jetzt von einer offenen Verbindung der vorderen Kammer mit einem Blutgefäss nicht die Rede sein kann; meiner Ansicht nach würde man sogar noch etwas weiter gehen können, denn es ist bei diesem Sachverhalt noch nicht ganz überzeugend bewiesen, dass die Lücken, welche die Körperchen passieren lassen, schon im unversehrten lebenden Auge anwesend sind; geringe Verschiedenheiten in der Zusammenstellung der normalen und der bei den Filtrationsversuchen benutzten Flüssigkeiten könnten daran schuld sein.

Nach den Untersuchungen von Priestley Smith und von Leplat war es wahrscheinlich, dass ungefähr $^1/_{50}$ der von dem Ciliarkörper gelieferten Flüssigkeit nach hinten ihren Weg findet; Niesnamoff (176, 177) fand, indem er den Bulbus in ein weites Glasrohr legte und die vorderen Abflusswege durch eine Kollodiumschicht abzuschliessen versuchte, dass $^1/_{55}$ Teil nach hinten abfloss; wurden aber die hinteren Wege (Opticus und Vortexvenen) unterbunden und der Bulbus dort mit Kollodium bekleidet, so war das Mittel der pro Minute ausfliessenden Zahl cmm unverändert. Die letzteren Versuche scheinen mir mehr Wert zu haben als die ersteren, indem bei diesen

ein kleiner Fehler in der Bedeckung sofort eine beträchtliche Filtration nach hinten vortäuschen wird. Die vorher besprochene Strömung durch den Opticus (Nuël et Benoit, Leber, Ulrich) muss also als äusserst minimal angenommen werden. Ebenso geht aus den Versuchen hervor, dass ein Abfluss aus der vorderen Kammer durch die Verbindung des Ciliarkörpers und der Iris mit der Sklera hindurch, nach dem perichorioidealen Raum, als ausgeschlossen betrachtet werden kann. Panas[1]) hat die Möglichkeit dieser Abflusswege hervorgehoben, hat aber nicht definitive Beweise dafür angeführt.

Ob auf diesem Wege minimale Quantitäten Flüssigkeit passieren können, und ob durch die Chorioidea nach aussen im perichorioidealen Raum etwas Lymphe ausgeschieden wird, muss durch spätere Untersuchung festgestellt werden.

Sehr interessante Betrachtungen giebt Leber (59a, 529, 530, 531) über den Nutzen, und die Wahrscheinlichkeit der Ernährung der brechenden Medien. Nach seiner Ansicht muss der Stoffwechsel in der Cornea, in der Linse und im Glaskörper minimal sein; ihre Funktion verbraucht keine Energie; sie sind gänzlich passive Gebilde. Die Ernährungsströmungen vom Äquator der Linse durch dieselbe hindurch nach der Pupille, welche auf Grund der Ferrocyankalium-Versuche angenommen wurden, seien wohl nicht vorhanden. Da im Inneren der Linse eine höhere Spannung besteht als in der Nähe des Ciliarkörpers, sei es schon darum undenkbar, dass eine Strömung am Ciliarkörper in die Linse eintrete. Van Geuns (266, 368) zeigte in Übereinstimmung mit dieser Meinung, dass die ganz frische vordere Linsenkapsel des Kaninchens keine 0,9% NaCl-Lösung bei mässigem Druck filtrieren lässt. Eine Strömung ist also ausgeschlossen. Interessant ist, was van Geuns zeigte, dass Hühnereiweiss und Bluteiweiss auf dem Wege der Diffusion leicht durch die aufgebundene Linsenkapsel hindurchtreten können; man war oft geneigt das Albumen zu den kolloiden Körpern, welche nicht durch Diffusion übergehen können, zu rechnen; auch Wasser ging dabei nach der entgegengesetzten Seite über. Die Ernährung der Linse geschieht also durch Diffusion und durch vitale Attraktion der Moleküle aus der sie umgebenden Flüssigkeit. Ulrich (317) teilte Versuche mit, wobei sich die Linsenkapsel als filtrationsfähig erwies. Selber habe ich gefunden, dass dies nicht der Fall ist für die ganz frische Kapsel bei nicht zu hohem Druck (bis 20 mm Hg), dass aber nach einigen Stunden dann die Filtration anfängt, und allmählich zunimmt. Die Kapsel ändert sich also, erhält aber wochenlang ihre Resistenz und fungirt weiter immer als eine filtrierende Membran. Bei denselben Versuchen deren Publikation bevorsteht[2]), fand ich folgendes: Die frische Linse des Schweins- und des Ochsenauges wird in 0,4 % NaCl-Lösung gelegt, wodurch sie aufquillt und wobei sie Wasser aufnimmt und Eiweiss

[1]) Panas, Traité des maladies des yeux T. 1. pag. 490.
[2]) l. c. S. 336.

austreten lässt. Wird die gequollene Linse gewogen, in einer feuchten Kammer aufgehängt und nach ein bis zwei Stunden wieder gewogen, so hat sie keine Spur von ihrem Gewicht verloren; bei dieser Spannung filtriert also kein Wasser, während die Kapsel durch die Attraktion des Eiweisses und des Wassers beide Moleküle passieren liess.

Für die von einigen angenommene Strömung aus dem Glaskörper nach der vorderen Kammer sind keine neuen Beweise beigebracht worden. Für das Gegenteil sprechen noch die Versuche Ovios (78) mit Strychnin-Einspritzungen im Glaskörper und in der Vorderkammer; im letzteren Falle bekamen die Tiere bald Krämpfe, im ersteren blieben dieselben 3/4 Stunden aus. Dass das im Glaskörper verweilende Strychnin so lange Zeit brauchte, um sich in der Cirkulation des lebenden Tieres zu verbreiten, zeigt, dass weder nach vorn noch nach hinten ein lebhafter Lymphstrom aus dem Glaskörper besteht. Wie Ovio selber angiebt, schliessen die Versuche eine unbedeutende Strömung aus dem Glaskörper nach vorn aber nicht aus. Dass nach Ablass des Kammerwassers der Tetanus schon nach 10 bis 15 Min. eintrat, beweist wieder, dass in diesem Falle die Glaskörperflüssigkeit zur Wiederherstellung der vorderen Kammer beiträgt. Aus der Pathologie des Glaskörpers sind wohl keine Schlüsse zu ziehen über die Ernährung desselben; Entzündungsprodukte und Schizomyceten können durch Lymphbewegung, aber auch durch Diffusion, resp. durch Leukocyten-Transport, wenn nicht durch eigene Bewegung an die Stelle gelangen, wo sie gefunden werden. Auch die Versuche von Gatti (264), nach denen gefunden wurde, dass nach Sympathicus Durchschneidung und Unterbindung der Carotis aseptisches, in den Glaskörper injiziertes Blut nicht wie sonst resorbiert wurde, sondern zu eitriger Glaskörperentzündung Anlass gab, liefern keine anderen Gesichtspunkte für die Bewegung der Lymphe im hinteren Teil des Auges. Ebenso liegt es mit der Beobachtung von Krüdener (55); wiewohl die Zellen einer Neubildung sich in dem Lymphgefässsystem verbreiten können, wie beim Carcinom des Darmes öfters zu beobachten ist, können auch durch Wachstums- und Druckverhältnisse die Zellen an sehr verschiedene Stellen der Gewebe gelangen, ohne dass Lymphströmung dabei im Spiele ist. Für einen Flüssigkeitsstrom durch die Iris sind die Befunde Krüdeners kein Beweis.

Die Cornea hat nach Leber (529) keine Saftkanäle; die Existenz dieser Gebilde ist unbewiesen und unhaltbar; die negativen Imprägnationsbilder bei lebender und auch bei toter Hornhaut sollen durch die leichtere Verbreitung der Stoffe durch Diffusion in der intercellularen Substanz genügend erklärt werden; die Annahme wandungsloser saftführender Kanälchen in der Cornea stehe auch mit der starken Quellungsfähigkeit derselben in Widerspruch, durch welche schon vorhandene Flüssigkeit sofort absorbiert werden müsste. Die normale Hornhaut hält das Wasser physikalisch sehr fest gebunden; durch mässigen Druck ist Flüssigkeit nur spurweise auszudrücken;

durch hohen Druck (50 bis 100 Atmosphären) kann etwas gelbe Parenchymflüssigkeit ausgepresst werden. Weiter fand Leber, dass wenn die Hornhaut durch Aufnahme von Flüssigkeit gequollen ist, sie bei geringer Druckhöhe dieselbe tropfenweise abgiebt und durchfiltrieren lässt. Auch Gruber (38) kam zu dem Schlusse, dass keine Strömung in der Cornea stattfindet, sondern dass nur durch vitale Prozesse die Ernährungsstoffe die Zellkörper erreichen.

VI. Lymphausscheidung aus dem Auge.

In den vorigen Abschnitten wurden die Ansichten mitgeteilt über die Weise, in welcher das Kammerwasser durch den Fontanaschen Raum in den Canalis Schlemmii übergeht. Leber (59a) hebt nochmals hervor, dass wir in dem letzteren einen cirkulären Venenkranz zu sehen haben, von plexusartigem Charakter, der vollkommen geschlossene, mit Endothel versehene Wandungen besitzt; bei Tieren besteht an seiner Stelle ein ähnlicher Venenkranz, der Plexus ciliaris venosus. Dass derselbe Blut führt, wurde auch von Schwalbe und neuerdings von Waldeyer, welcher ihn früher als Lymphraum betrachtete, anerkannt. In 28 normalen (einige mit Katarakt behafteten) Augen, suchte Leber nur zweimal vergeblich nach Blut in diesem Kanal. Eine offene Kommunikation mit der vorderen Kammer sei nach Leber (59a, 60, 61, 62, 529, 530, 531) auch deshalb schon nicht anzunehmen weil der intraokulare Druck viel höher ist als der Blutdruck in diesem Gefässe, und auch weil bei der Punktion der Vorderkammer als Regel kein Hyphäma folgt. Mit Rücksicht auf das verschiedene Verhalten des Venenkranzes bei den verschiedenen Tieren (beim Huhn z. B. wieder ein weiter sinusartiger Gefässraum — Königstein) findet Leber den neuerdings von Waldeyer wieder vorgeschlagenen Ausdruck „Sinus“ als allgemeine Bezeichnung nicht empfehlenswert, und wird der Name Circulus venosus ciliaris Schlemmii empfohlen. Die anatomische Nomenklatur-Kommission hat die Bezeichnung Sinus venosus sclerae angenommen.

Die Verbindung des Circulus venosus mit dem Gefässsystem des Corpus ciliare ist nach Leber sehr gering, indem nur kleine Zweigchen des Kapillarnetzes des Muskels dieselbe vermitteln. Diese Bemerkung ist vom grössten Gewicht, wenn wir bedenken, dass oft ein kompensatorischer Abfluss des Blutes aus der Uvea bei Stauung in den hinteren Venen angenommen wird. Dagegen steht der Circulus „in kontinuierlicher Verbindung mit dem die Dicke der Sklera durchziehenden, und deren Oberfläche deckenden reichen Venennetz, das sich in die vorderen Ciliarvenen entleert.“ Die zarte Wand wird durch die innige Verbindung mit dem festen Gewebe der Sklera klaffend erhalten, und diesen Umstand achtet Leber von grösserem Gewicht als der mehrmals betonte Einfluss der Insertion des Ciliarmuskels nach hinten und

nnen von dem Gefässe an der Sklera, wodurch das Lumen ebenfalls offen gehalten werden soll, denn beim Leichenauge, wo die Muskelwirkung fehlt, geht die Filtration mit Leichtigkeit von statten.

Die Unwahrscheinlichkeit des Abflusses der Lymphe aus der Vorderkammer, durch die Anheftung des Ciliarmuskels an der Sklera nach dem perichorioidealen Raum wurde schon vorher hervorgehoben.

Auch die Undurchgängigkeit der Cornea für Kammerwasser wird von Leber nochmals hervorgehoben und die Versuche mit diffusionsfähigen Substanzen, welche eine Strömung quer durch die Peripherie der Cornea, und nach der Sklera hin umbeugend vortäuschten (Knies), kritisch beleuchtet.

Für die Ansichten über Resorption des Kammerwassers durch die Iris siehe V; über den Einfluss der Verlegung des Kammerwinkels durch Verwachsung der Iris u. s. w. siehe Glaukom, X, 4.

Eine verstärkte Lymphausscheidung soll nach C. Mellinger (537) u. a. auftreten nach subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen; in 2 bis 8prozentiger Stärke finden diese Einspritzungen ausgedehnte Anwendung bei sehr verschiedenen Augenkrankheiten (Keratitis, Iridocyclitis, Glaskörpertrübungen, Chorioiditis, Solutio retinae). Die Wirksamkeit dieser Therapie wird der durch die vermehrte Lymphströmung gesteigerten Resorption pathologischer Produkte zugeschrieben.

Die minimale Strömung, welche wahrscheinlich durch den Glaskörper nach dem Opticus hin stattfindet, verlässt das Auge nach der Ansicht Lebers entlang den Centralgefässen. Der Zwischenscheidenraum, der als Lymphraum aufgefasst wird, soll nach allgemein verbreiteter Ansicht die Lymphe, welche aus dem hinteren Teil des Auges abfliesst, fortleiten. Vom klinischen Standpunkte scheint dafür wohl zu sprechen die Ausdehnung dieser Scheiden, welche gefunden wird, wenn die vorderen Abflusswege verlegt sind; wohl hat man dabei zu bedenken, dass die Vergrösserung der Intervaginalräume auch teilweise durch die Atrophie des Sehnerven verursacht wird, aber wirkliche Ausdehnung scheint doch auch selten zu fehlen. Beim normalen Auge könnte die Lymphe nicht nur aus dem Glaskörper, sondern auch aus dem perichorioidealen Raum herstammen. Leber (59a) ist der Ansicht, dass das Aneinanderliegen der Chorioidea und der Sklera mit glatten, von Endothel bekleideten Flächen die Bedeutung hat, die bei der Accommodation stattfindende Verschiebung der Chorioidea zu ermöglichen; ob aber ein Abfluss von Lymphe wirklich stattfinde, sei durch nichts bewiesen; das Bestehen der perivaskulären Lymphräume der Vortexvenen, welches von Schwalbe beschrieben und von Fuchs bestätigt worden, weist wohl darauf hin. Nuel und Benoit (235) konnten beim Kaninchen eine geräumige Kommunikation zwischen der Suprachorioidealspalte und dem Intervaginalraum an der Papille nachweisen; bei diesem Tiere soll auch aus dem Glaskörper eine grosse Menge Flüssigkeit das Auge den Sehnervenscheiden entlang verlassen. Beim

Menschen, und bei Hunden und Katzen soll der Abfluss auf diesem Wege äusserst gering sein.

Leber (59a) weist noch darauf hin, dass aus Impfversuchen mit Milzbrandbacillen, noch weniger als aus Tuscheversuchen beim lebenden Tier Schlüsse auf einen Abfluss durch den Opticus zu ziehen sind. Durch Wachstumsvorgänge und Eindringen in den Blutgefässen können dieselben überall hin gelangen, wo keine Lymphströmung ist.

VII. Allgemeines über Druckverhältnisse im Auge.

a) Manometrie.

Das Prinzip für die Messung des intraokularen Druckes blieb unverändert: ein Manometer wird mit dem Inneren des Auges in Verbindung gebracht und durch geeignete Vorrichtungen Sorge getragen, dass der Druck abgelesen wird in dem Augenblicke, wo der Bulbus wieder genau so viel Flüssigkeit enthält als vor dem Zustandekommen der Kommunikation zwischen Instrument und Auge. Das Höltzke-Lebersche Manometer bleibt ein sehr brauchbares Instrument, nur muss man bedenken (53), dass nach der Messung eine Korrektion angebracht werden muss von 12,6 : 13,6, indem gegenüber jedem mm Hg ein mm Wasser steht. Will man das Instrument vereinfachen, so kann man den mittleren Teil mit dem Druckreservoir fortlassen und an der Stelle dessen unten ein Hg-Reservoir anbringen, welches oben mit Wasser gefüllt ist, wodurch die Schraube nicht mit dem Hg in Berührung kommt. Diese Einrichtung ist bei dem Leberschen Filtrationsmanometer getroffen, und zugleich ist bei diesem Apparat ein weites Druckrohr mit Hg gefüllt angebracht, wodurch es möglich ist, bei nahezu konstanter Druckhöhe Flüssigkeit in das Auge hinein zu pressen, während in einem langen horizontalen dünnen Rohr, welches eine Luftblase enthält, die ausgetretene Flüssigkeit gemessen werden kann. Mit diesem Manometer stellte Niesnamoff (177) seine Versuche an.

In dem Leberschen Laboratorium wurde weiter gezeigt (53), dass die von Schulten benutzte Glaskörperkanüle zu eng sei, um freie Kommunikation mit dem Manometer herzustellen; eine Kanüle von 1,5 mm Durchmesser des Lichtes lässt sogar nicht immer den Glaskörper frei bei der Messung passieren; eine Pulsation am Quecksilber wahrgenommen, beweist nicht, dass freie Kommunikation besteht, denn die verstopfende Masse ist innerhalb der Kanüle beweglich. Für Messungen über den Druck im Auge ist es daher zu empfehlen, eine Lebersche Corneakanüle zu benutzen.

Für Filtrationsversuche ist eine kleine Luftblase in einer horizontalen Wassersäule noch der beste Indikator, wiewohl bei schneller Bewegung auch

nier Wasser an der Luftblase vorbei schlüpft; die anderen versuchten Methoden, Quecksilber in Wasser, ein Öltropfen, eine kleine Kugel, von demselben spezifischen Gewicht wie das Wasser und welche in dem Rohr passt, zeigten viel erheblichere Fehler.

Um den Druck im Glaskörper mit demjenigen in der Vorderkammer direkt vergleichen zu können, wurde (51) ein T-Rohr mit Hahn benutzt, wovon das eine Ende mit dem Manometer verbunden war, das zweite mittelst einer dünnen Kanüle mit der Vorderkammer, und das dritte durch eine zweite Kanüle (1,5 Durchmesser des Lichtes) mit dem Glaskörper. Dadurch war es möglich, erst den Druck in der Vorderkammer zu messen, dieselbe abzuschliessen und sofort den Druck im Glaskörper zu bestimmen. Für denselben Zweck hat Hamburger (375) nach der Angabe Ehrlichs ein Differential-Manometer herstellen lassen. In der angegebenen Form ist das Instrument nicht zuverlässig (402); die Idee, die beiden Räume (Vorderkammer und Glaskörper) mit einander direkt in Verbindung zu bringen, ist aber sehr gut zu verwerten; man kann dazu bei der oben beschriebenen Einrichtung einen kleinen Öltropfen in dem horizontalen Rohr, welches mit der Vorderkammer oder dem Glaskörper zusammenhängt, einfüllen, und nachdem man sich überzeugt hat, wie hoch der Druck in jedem Teile ist, und dabei gute Kommunikation verzeichnet hat, den T-Hahn so stellen, dass der Manometer abgeschlossen ist und die Vorderkammer und der Glaskörper kommunizieren. Verschiebung des Öltropfens ändert die Druckhöhe nicht, und wenn eine minimale Spannung im Septum zwischen den beiden Räumen besteht, wird dieselbe sich langsam ausgleichen können und den Tropfen verschieben.

b) Tonometrie.

Bei den älteren Methoden zur Bestimmung der Spannung des Augapfels wurde entweder gemessen wie tief der Eindruck war, den ein konstantes Gewicht in der Sklera machen konnte, oder wohl wie gross das Gewicht sein müsste, um einen Eindruck von bestimmter Grösse hervorzurufen. Bei einigen Tonometern waren beide Prinzipien kombiniert. Dieselben haben sich nicht in der Praxis einbürgern können. Auch das Instrument von Priestley Smith, welches zu der ersten Kategorie gehört, und mir besser vorkommt als die übrigen, indem keine Stifte, sondern ein mehr cylinderförmiger Körper an das Auge gepresst wird, hat wenig Verbreitung gefunden. In dieser Richtung haben Dor (142) und Helmbold (160) und Gradenigo (499) weiter gearbeitet. Der erstere hat ein Instrument zusammengestellt, womit gemessen wird wieviel mehr der schwerere von zwei Stäben, welche auf das Auge durch ihr eigenes Gewicht drücken, einsinkt als der andere. Helmbold legt besonderes Gewicht darauf, die Differenzen in der Spannung der beiden Augen zu

messen und benutzte dazu ein Instrument, welches aus zwei Tonometern besteht, welche durch eine Querstange verbunden sind, und zu gleicher Zeit auf die Sklerae des liegenden und nach oben schauenden Patienten aufgesetzt werden können. Die Tonometer bestehen aus Stiften, welche in das Auge drücken und die Tiefe des Eindruckes kann beiderseits abgelesen werden. Der Apparat von Gradenigo besteht wieder aus einem unten abgerundeten Stiften, der auf dem Auge ruht, und der bei vertikaler Stellung des Instrumentes mit Gewichten belastet werden kann, während an einem Zeiger die Einsinkung desselben in dem Auge abgelesen wird. Das Ganze wird mittelst eines Glasrohres und einer Art Brille befestigt, und scheint mir vom praktischen Standpunkte einige Vorteile zu besitzen.

Die neueren Tonometer beruhen auf dem Prinzip, welches schon von Ad. Weber angegeben wurde, wonach der Gesammtdruck, welcher auf der inneren Seite eines plangedrückten Teiles einer gewölbten Oberfläche ruht, dem äusseren Drucke gleich ist. Bei dem Tonometer von Fick, welches nach diesem Prinzip konstruiert wurde, wird wieder gemessen, wie viel Gramm Druck notwendig sind, um eine bestimmte Abflachung zu bewirken; bei dem Maklakoffschen wird untersucht, wie gross die Abflachung ist bei einem konstanten Druck (die Schwere des Apparates). Die Prinzipien sind, wenn die Abflachung nicht zu gross ist, im Verhältnis zu der Oberfläche des Körpers und die Wand nicht sehr dick ist, nahezu richtig. Nur ist es nicht richtig, dass der so gefundene intraokulare Druck den Druck im unberührten Auge wiedergiebt (53). Bei der Abflachung wird der Druck im Auge erhöht, indem dadurch der Raum im Bulbus verringert wird, und nicht nur um die Grösse des vorderen plangedrückten Bulbussegmentes, sondern auch an der entgegengesetzen Seite, wo der Bulbus in der Orbita ruht; auch durch die Formveränderung des ganzen Auges, welches nicht mehr nahezu Kugelgestalt behält, wird der Druck erhöht, indem die Wand sich etwas dehnen muss, um einen gleichgrossen Raum zu behalten; man kann dies experimentell beweisen, wenn man mit dem Manometer schnell den Druck bestimmt, der in einem abgeschlossenen Schweinsauge besteht, wenn der Tonometer (von Fick) in situ ist, und gleich nachher oder vorher; wenn der Druck ohne Tonometerapplikation 25 mm Hg beträgt, wird er durch das Instrument nahezu 40 mm Hg betragen. Man liest also auch auf dem Tonometer viel zu hohe Werte ab. Die Kontrollversuche, welche Fick selber gemacht und welche später von Ostwalt (77, 75)[1]) wiederholt wurden, sind deshalb unrichtig, weil bei fortwährender offener Kommunikation des Manometers mit dem Auge experimentiert wurde (54). Dennoch bleibt das Ficksche und auch das Maklakoffsche Tonometer ein brauchbares Instrument, da wir immer gute, relative Werte über den Druck bekommen; und überdies wirken die Fehler im Prinzip der Anwendung einander entgegen, wodurch zuweilen zufällig der richtige manometrische Druck gefunden wird. Und schliesslich

wollen wir doch auch nicht gerade diesen intraokularen Druck kennen lernen, sondern den Tonus des Auges, und dafür ergeben diese Tonometer einen Gesamtausdruck.

Um die Anwendung des Fickschen Tonometers zu erleichtern, wurde an demselben (53) eine Fangvorrichtung angebracht, wodurch es möglich ist, den Stand der Feder in jeder Stellung der Messung, durch einen kleinen Fingerdruck zu fixieren; man kann dann seine Aufmerksamkeit auf die Anlegung der Platte am Auge konzentrieren. Überdies wurde es für kleinere Augen eingerichtet (bei Tierversuchen), indem zwei Platten beigegeben wurden, bei welchen 1 g der Scala 3 resp. 4 mm Hg-Druck entspricht. Ostwalt (75)[1]) brachte erst einen Schieber an, um die Stellung der Feder zu markieren, kam aber bald davon zurück; dann wurde eine berusste Glasplatte auf dem Instrument befestigt, um aufzuzeichnen, wie weit die Feder gekommen (76); bei dieser Methode kann man ebenfalls nur den äussersten Stand ablesen, aber nicht denjenigen, den man als den richtigen zuletzt erkannt hat; überdies wird der Apparat durch die eingeführte Reibung viel weniger genau und empfindlich.

Das Maklakoffsche Instrument wurde von Skvortzov (432) modifiziert.

Um das Prinzip des Fickschen Tonometers sicherer zur Anwendung zu bringen und besonders die individuellen Unterschiede der Messung durch verschiedene Untersucher zu vermeiden, liess ich in Heidelberg ein automatisch wirkendes Instrument anfertigen (53), wobei die Form ebenfalls eine ganz andere wurde. Über einen Cylinder, der auf das Auge gedrückt werden soll, ist eine cylindrische Hülse vorgeschoben, welche sobald bei der Anwendung des Instrumentes der Unterrand derselben in derselben Ebene angelangt ist, wie die drückende Fläche, eine Feder ausspringen lässt, wodurch der Stab, der den Cylinder trägt, gegen den Teil, den man in der Hand hält und worin die Feder sich befindet, fixiert wird. Man kann das Instrument dann abnehmen, den Druck in Gramm ablesen, und man weiss dann, dass auch wieder ungefähr 1 g 2 mm Hg im Auge entspricht. Die Anfertigung des Instrumentes scheint einige technische Schwierigkeit zu bieten; das meinige funktioniert gut und scheint mir einfach genug; andere sind aber noch nicht im Handel, werden aber wahrscheinlich bald zu haben sein.

In ganz verschiedener Weise ging Krückmann (54a und 54b) vor, um einen Ausdruck für die Spannung des Auges zu finden. Analog der Methode Frei's für die Haut, untersuchte er die Empfindlichkeit der Hornhaut für die Berührung mit verschieden starken Bürstenhaaren. Bei hohem intraokularen Druck wird die Cornea unempfindlich; bei mittleren Druckstufen wenig empfindlich. Eine Schwierigkeit erwächst bei dieser Methode daraus, dass die verschiedenen Teile der Cornea nicht immer in gleichem

[1]) Siehe auch Ostwalt, v. Graefes Arch. XL. 5. 1894.

Masse unempfindlich sind, und auch die Dauer der Krankheit hat auf den Grad der Unempfindlichkeit Einfluss. Natürlich muss man die Fälle, in denen die geringere Empfindlichkeit der Hornhaut aus anderen Gründen eintritt, ausschliessen. Es ist jedenfalls ein neuer Weg, der hier eingeschlagen worden ist.

Mit der Prüfung über die praktische Verwendbarkeit des Fickschen und des Maklakoffschen Instrumentes hat Chwalinski (135, 247) sich beschäftigt; er zieht für starke Drucksteigerung den Maklakoffschen, für niederige Druckwerte den Fickschen Tonometer vor. Bei mittleren Druckhöhen sind beide gleich gut.

c) Das gegenseitige Verhalten des Druckes im Glaskörper und in der vorderen Augenkammer.

Lange hat die Meinung gegolten, dass der Druck im Glaskörper höher sei als in der vorderen Kammer und oft begegnete man der Vorstellung, dass bei einer pathologischen Drucksteigerung im hinteren Teil des Auges die Iris mit der Linse nach vorn gepresst werden müsste. Messungen über diese Frage lagen vor von Bellarminoff[1]), der bei den beiden Augen desselben Tieres in dem einen in der Vorderkammer, in der anderen im Glaskörper mit dem Schultenschen Manometer den Druck bestimmte. Er fand denselben in beiden Räumen gleich hoch. Zuverlässig ist diese Methode nicht, indem wir erstens wissen, dass der Druck während eines Versuches sich ändert im Auge, und wir zweitens wissen, dass derselbe in beiden Augen nicht immer gleich gross ist. Auch kleine Unterschiede würden dabei nicht gefunden werden. Was die Methode der Registrierung des Manometerdruckes durch Photographie betrifft, wurden auch hierbei unrichtige Resultate erhalten, denn die Verschiebung der Luftblase im dünnen Rohr bedeutet, wieviel Flüssigkeit in der Beobachtungszeit aus dem Auge ausgeflossen ist; wird durch die Druckerhöhung im Manometer die Blase nach Ablauf des Versuches nach dem ursprünglichen Punkte zurückgeführt, so wird dabei die Drucksteigerung viel zu hoch gefunden und umgekehrt, zu niedrig, wenn Flüssigkeit in das Auge eingetreten war. Auch Höltzke hat versucht den Druck im Glaskörper zu messen (Arch. f. Ophthalm. XXIX, 1883. 2), nennt dies aber nicht thunlich, indem er sogar negative Druckwerte erhielt; nachher scheint er mit dickeren Kanülen gearbeitet zu haben und fand dabei, dass der Druck im Glaskörper demjenigen in der Kammer gleich war (Heidelberger Vers. XVII); jeder Raum wurde mit einem gesonderten Manometer verbunden. Um genau den Unterschied im Druck messen zu können, benutzte ich (51) die oben beschriebene

[1]) Bellarminoff, Anwendung der graphischen Methode bei Untersuchung des intraokularen Druckes. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XXXIX. S. 449.

Einrichtung mit dem T-Rohr, wobei abwechselnd jedesmal die vordere Kammer und der Glaskörper mit dem Manometer verbunden wurde. Es zeigte sich dabei, dass auch nicht der minimalste Unterschied zu verzeichnen war. Mit dem Differentialmanometer (siehe oben) kam Hamburger (375) zu demselben Resultat; es konnte dabei aber nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, dass offene Kommunikation mit dem Instrument bestand, denn beim Druck auf dem Auge pflanzt sich, im Falle des gleichen Druckes in beiden Räumen, derselbe in beiden Röhren gleichmässig fort und der Öltropfen bleibt in Ruhe; dass Flüssigkeit ausfliesst, wenn die Kanüle entfernt wird, beweist nicht, dass Kommunikation bestand während des Verweilens im Auge (402).

Beim normalen Auge besteht also keine nachweisbare Spannung in der Scheidewand (Linse mit der Zonula und der bedeckenden Membrana hyaloidea) zwischen den beiden Räumen des Auges; auch unter abnormen Verhältnissen bleibt der Druck gleich; wird im Glaskörper oder der Vorderkammer mittelst des Manometers Flüssigkeit eingepresst bis der Druck um ein geringes gestiegen ist, so zeigt es sich, dass auch in dem anderen Raum der Druck genau die gleiche Höhe erreicht hat.

d) Druck während der Accommodation.

Auch über die Änderungen des Augendruckes, besonders im Glaskörper, bei der Accommodation hat man früher viel diskutiert und viele waren der Meinung, dass dieser Druck dabei steigen würde; besonders um das Entstehen der sogen. Schulmyopie zu erklären, welche aller Wahrscheinlichkeit nach mit zu starker Accommodation zusammenhängt, jedenfalls damit verbunden ist, wurde eine Ausdehnung der hinteren Sklera durch gesteigerten Druck angenommen. Versuche darüber lagen vor von Sattler, der Steigerung des Druckes gefunden hatte, von Hensen und Völckers, die keine Druckerhöhung fanden, jedoch das Ausbleiben als einen Versuchsfehler betrachteten, während Fick und Gürber Steigerung fanden mittelst des Tonometers. Demgegenüber fanden v. Hippel und Grünhagen, dass bei kurarisierten Tieren durch Kalabarlösung und bei exstirpierten Augen durch starke, tetanisierende Ströme keine Druckerhöhung mit dem Manometer konstatiert werden konnte. Bei dieser Sache sind vom klinischen Standpunkte zwei Dinge auseinander zu halten: der Druck könnte erstens bei der Accommodation sofort steigen, oder wohl nachdem die Accommodationsphase im Auge einige Zeit bestanden. Im ersteren Falle kann die Umgebung des Auges (Druck von Muskeln, Zug des Sehnerven) die Druckänderung verursachen (durch die begleitende Konvergenzbewegung) oder wohl im Innern des Auges können Vorgänge stattfinden, wodurch der Druck in dem einen Teile erhöht und in

dem anderen entsprechend niedriger wird, oder wohl der ganze Druck könnte sinken oder steigen, durch den eigentlichen Accommodationsakt.

Über den Einfluss der Accommodation im engeren Sinne sind Versuche angestellt worden von Hess und Heine (384, 386). Diese haben den Augendruck bestimmt in der Vorderkammer bei Affen, Hunden, Katzen und Tauben, nachdem die Wirkung der Aussenmuskeln ausgeschaltet worden war, durch Abtrennung der Muskelsehnen in Äthernarkose, oder wohl beim kurarisierten Tiere; bei einer Taube wurden nur die Lider reseziert und eine Bestimmung ausgeführt. Es wurde gefunden, dass bei der Accommodation (durch Skiaskopie kontrolliert) keine Änderung des Druckes im Auge auftrat. Hess nimmt an, dass auch bei der Anstrengung der Accommodation kein Druckunterschied bestehen könne zwischen der vorderen Kammer und dem Glaskörper, auf Grund der Beweglichkeit der Linse bei diesem Zustande. Zweck der Versuche war nachzusehen, ob die Kontraktion des Ciliarmuskels an und für sich den Druck erhöhen kann. Wie dies möglich sein soll, wird nicht angegeben. Wahrscheinlich haben wir dabei an Änderung in der Cirkulation zu denken, wodurch Flüssigkeit im Auge zurückbleibt oder wohl in grösserem Masse ausfliesst. Flüssigkeitsbewegung oder Lageveränderung von Geweben innerhalb der Augenkapsel kann den Druck natürlich nicht ändern.

Bei diesen Untersuchungen wurde weiter auch die Frage berücksichtigt, ob, wie Tscherning u. a. meinten, bei der Accommodation ein Zug an der Zonula nach hinten stattfindet, und ob dadurch das Corpus vitreum gedrückt und der Druck in der Vorderkammer entlastet wird. Die Resultate von Hess und Heine (die Konstanz des Druckes in der Vorderkammer) beweisen also, gegen die Accommodationstheorie von Tscherning, aber nur unter der Voraussetzung, dass die Form des Auges durch die Kontraktion des Ciliarmuskels nicht geändert werden kann. Die letztere Möglichkeit wurde von mir als Kritik auf die Versuche ausgesprochen (402, 524 a), aber Hess weist diesen Gedanken weit von sich. Es wäre meiner Ansicht nach nicht gänzlich ausgeschlossen, wiewohl ich es selber nicht für sehr wahrscheinlich halte, dass der Druck im Glaskörper höher gewesen sein kann als in der Vorderkammer, indem der letztere durch die Formveränderung des Auges als Folge der Kontraktion des Ciliarmuskels ebensoviel angestiegen war, als er durch die Traktion der Zonula niedriger wurde, während der Glaskörperdruck durch beide Momente anstieg. Besonders aus dieser Ursache scheint es mir wünschenswert, dass zu gleicher Zeit der Druck in beiden Räumen des Auges während der Accommodation bestimmt werde. Die seitliche Beweglichkeit der Linse bei starker Accommodation kann sich auch mit der Tscherningschen Hypothese vertragen (524 a).

Die Frage der Accommodation kann erst endgültig gelöst werden, wenn noch viel mehr Thatsachen bekannt sind. Die Möglichkeit, dass die

Formveränderung der Linse weder durch die Entspannung der Zonula, noch durch Zug an derselben zu Stande komme, ist nicht ausgeschlossen; die einfache Verlagerung der Hauptmasse des Ciliarkörpers durch die Kontraktion des Muskels, könnte durch die dadurch bedingte Verlagerung der Glaskörpermasse und die Änderung der Trennungsfläche (Linse) zwischen vorderem und hinterem Abschnitte des Auges die Formveränderung der Linse zustande bringen, so wie sie Thomas Young und Tscherning gefunden, und dabei könnte der Druck überall im Auge derselbe bleiben. Versuche über das gegenseitige Verhalten der beiden Räume bei der Accommodation können über diese und andere Möglichkeiten Aufschluss geben.

Abweichend von Fick und Gürber (Reizung des Oculomotorius beim Hunde) fanden Hess und Heine, dass bei erheblicher Accommodation des menschlichen Auges kein Abblassen des Fundus oculi stattfand. Das Auge wurde erst mit Homatropin behandelt, dann mit Eserin, wodurch die Pupille weit blieb und eine schwache Accommodationsanstrengung eine maximale Kontraktion des Ciliarmuskels hervorrief; die Konvergenz war dabei also ebenfalls minimal und konnte nicht störend wirken. Dieser interessante Versuch beweist, dass jedenfalls keine starke Druckerhöhung im Glaskörper aufgetreten sein kann.

Einen Einfluss der Pupillenerweiterung und -Verengerung an sich auf die Höhe des intraokularen Druckes, wie sie von Höltzke und Graser[1]) gefunden, wird von Hess und Heine in Abrede gestellt. Natürlich ebenfalls die Annahme von Hensen und Völckers[2]), dass die Pupillenverengerung bei der Accommodation die Folge der Druckerniedrigung in der Vorderkammer sein könnte. Dem Einwande, dass bei ihren Versuchen die Wirkung des Pupillenspieles allein nicht genügend rein zu Tage trete, begegnen Hess und Heine mit der Anführung der Thatsache, dass bei Hunden und Affen Ciliarmuskelkontraktion mit Verengerung, bei Katzen dagegen mit Erweiterung der Pupille einhergeht, während der Druck auch im letzteren Falle unverändert bleibt.

Mitteilungen über den Einfluss der Accommodation, wenn dieselbe einige Zeit anhält, liegen nicht vor. Die Versuchseinrichtung müsste dafür auch eine kompliziertere sein als bis jetzt geschehen, um den Einwand zu vermeiden, dass eine langsam eintretende Änderung in dem Drucke als Folge des Eingriffes am Auge oder wohl durch Einfluss auf den Blutdruck zu deuten wäre. Beide Augen desselben Tieres wären je mit einem Manometer zu verbinden, und bei dem einen Auge die Folge der Reizung des Ciliarmuskels und auch die Reizung des Auges ohne Accommodation, z. B. durch

1) Höltzke, H., Experimentelle Untersuchungen über den Druck in der Augenkammer. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIX. 2. 1883.

2) Hensen u. Völckers, Experimentaluntersuchung über den Mechanismus der Accommodation. Kiel 1868.

Anlegen der Elektroden mehr nach hinten zu untersuchen. Steigt der Blutdruck, so muss in beiden Augen der Druck steigen; ist der Reiz für sich die Ursache, so muss in dem einen Manometer die Steigung anhalten, wenn der Ciliarmuskel nicht mehr kontrahiert ist.

VIII. Normaler Druck.

I. Über den Träger des intraokularen Druckes.

C. Nicolai (543) wiederholt seine schon vor 1895 aufgestellte Meinung, dass die Netzhaut einen grossen Teil des intraokularen Druckes trage.

Nach Punktion der Hornhaut fand Nicolai die Netzhaut viel dicker als auf dem Kontrollauge. Die Elastizität dieser Membran soll sich nach Herabsetzung des Druckes gelten lassen durch Kontraktion, ein Anzeichen dass die normale gespannte Membran den Druck tragen hilft.

W. Koster-Gzn (52) hat aber dargethan, dass die Verdickung viel zu beträchtlich ist, um als eine geometrische Folge der Zusammenziehung aufgefasst zu werden. Er deutet den Befund in der Weise, dass die dicke Netzhaut als die normale Form betrachtet werden muss, während die dünnere, wie man sie gewöhnlich findet, als die von dem restierenden intraokularen Druck zusammengepresste Netzhaut anzusehen ist. Weiter wird von W. Koster-Gzn (49) der Grundsatz kontrolliert, auf welchem M. Straub seine Glaukomtheorie aufgebaut hat. Nach dieser Theorie soll die Aderhaut der Träger des intraokularen Druckes sein.

Straub nahm keine Ausbauchung der Aderhaut wahr, wenn er ein Fensterchen aus der Sklera ausschnitt: es soll somit die Aderhaut die Hilfe der Sklera nicht bedürfen, um dem intraokularen Druck das Gleichgewicht zu halten.

Koster (49) fand eine solche Ausbauchung wohl, und sah sie auch dann nicht verschwinden, wenn der Druck so im Vorder- wie im Hinterauge auf Null herabgebracht wurde.

Auch wenn der Druck auf Null gebracht worden war, ehe das Fensterchen ausgeschnitten wurde, drängte sich die Aderhaut vor. Nach Tötung des Tieres tritt eine Spannung in der Aderhaut ein durch Aufhören des intravaskulären Druckes. Dies wurde früher von Donders bei frischen enukleierten Augen gefunden; bei Glaukomaugen dagegen vermisst.

Während Straub der Aderhaut eine passive Spannung zuschreibt und dem Ciliarmuskel die regulierende Thätigkeit, geht W. Nicati (607, 73) einen Schritt weiter:

Das Auge ist in einem Muskel eingefasst: die Aderhaut nämlich enthält zahlreiche Muskelfasern, die zusammen eine Schicht bilden, deren Dicke jene

der Sklera gleichkommt. (M. ophthalmotonus). Dieser Muskel wird innerviert von Ganglienzellen aus, deren Zweige verlaufen erstens nach den Muskelfasern, zweitens nach den Blutgefässen der Aderhaut. Diese Anordnung deutet auf einen innigen Zusammenhang zwischen Blutcirkulation und intraokularem Druck: Dieser letztere steht im rechten Verhältnisse zu dem Druck in den Arterien und in den Kapillaren; und auch zu dem Quotient aus Körperinhalt und Körperoberfläche und zu dem atmosphärischen Druck, weil der Druck in den Kapillaren eine Funktion von beiden ist.

Während z. B. das Auge des ausgewachsenen Menschen eine Härte zeigt von 0,66 der sklerometrischen Einheit, misst sie bei einem grossen Kanin oder bei einem gleichgrossen Kinde nur 0,30. Und bei demselben Kanin wird sie 0,43, wenn der atmosphärische Druck auf 1,5 gebracht wird.

Die sklerometrische Einheit Nicatis ist das Centimillimetergramm, d. i. die Härte eines Körpers, der durch 1 g Belastung 0,01 mm eingedrückt wird.

Beim Menschen ist der intraokulare Druck vom 15. Lebensjahre an nahezu konstant; die Augen der Neugeborenen sind weich. Kurz vor dem Tode wird der Druck im Auge sehr niedrig: Man kann mit Gewissheit das Nahen des Todes mit dem Ophthalmotonometer bestimmen! Ein sicheres Todeszeichen kann auch Nicati wohl nicht in der Hypotonie sehen, denn erstens liegen, soweit ich habe finden können, keine Messungen vor über die Spannung des Auges beim Scheintode, und zweitens könnte auch bei einem Bewusstlosen beiderseits (sei es durch Krankheit, sei es durch Verwundung der hinteren Teile der Sklera) sehr niedriger Tonus bestehen. Manometrische Messungen am Kaninchenauge (49) zeigten, dass mit dem Eintritt des Todes (Chloroform) der Druck von 41 mm Hg auf 14 mm sank, und eine Stunde nachher noch 8 mm Hg betrug.

Die physischen Eigenschaften der Sklera (über die Anatomie s. Kap. II) hat G. Ischreyt (391, 514a) zu ermitteln versucht an ausgeschnittenen Streifen, und zwar aus verschiedenen Regionen der Sklera.

Folgende sind die Ergebnisse seiner Untersuchung:

1. Je länger der Streifen, um so weniger kann man ihn ausdehnen, ehe er bricht (Bruchdehnung).

2. Je länger der Streifen, durch um so geringere Belastung bricht er (Bruchbelastung).

3. Limbusstreifen lassen sich sehr stark ausdehnen und zerreissen nur durch grosse Belastung.

4. Hintere meridionale Streifen dehnen sich nicht so leicht aus und zerreissen viel eher.

5. Äquatorialstreifen dehnen sich am meisten und brechen durch viel weniger Gewicht als die anderen.

6. Vordere meridionale Streifen dehnen sich sehr wenig aus und brechen für ein Gewicht kleiner als für 3. und 4., viel grösser als für 5.

Die Bruchbelastung variiert zwischen 611 und 7188 g.

Versuche mit geringer Belastung (50 bis 500 g) wurden angestellt mit acht Kalbsaugen, deren Sklera sehr dehnbar ist:

Bei einer Belastung von 20 g dehnen sich die vorderen meriodionalen und die Limbusstreifen wenig, die übrigen stark.

Nach Entlastung kam der Streifen nicht ganz zur früheren Länge zurück (ob das vielleicht nach einigen Stunden der Fall sein würde, blieb unerforscht).

Das verschiedene Verhalten wird dem Unterschiede im Faserverlauf zugeschrieben. Aus den Untersuchungen wird der Schluss gezogen, dass, wenn die Sklera zur Kompensation von Druckschwankungen geeignet ist, diese Funktion ihren Sitz in der hinteren Bulbushälfte haben muss.

Anwendung dieser Ergebnisse auf den intakten Bulbus wird von W. Koster-Gzn (523, 524, 603) widerraten, indem die Streifen ganz aus ihren normalen Verhältnissen gerissen sind: die Sklera besteht aus verflochtenen Fasern und die von Ischreyt gefundene Verlängerung bedeutet sowohl Verlagerung der zerschnittenen Fasern, wie Ausdehnung. Weiter wurde gezeigt, dass die von Ischreyt benutzten Belastungen mit unphysiologischen intraokularen Druckhöhen (bis über 2000 mm Hg) übereinstimmen.

Diese Dehnungsfähigkeit zu erforschen, hat er Gipsabgüsse gemacht von Augen unter verschiedenen Druckhöhen: Während der Druck auf der gewünschten Höhe gehalten wird mittelst eines in den Glaskörper gestochenen Manometers, wird das Auge mit flüssigem Gips umgossen; auf dem Auge gezogene farbige Linien zeichnen sich auf dem Gips ab. Nachher wird der erstarrte Gips bis zu einer solchen Linie abgeschliffen; das Loch in dem Abguss ist gleich gross als der gefärbte Durchschnitt des Auges.

Beim Ochsen- und Kalbsauge änderte sich die Bulbusform nicht bei Druckveränderungen von 25 bis 175 mm Hg; beim Schweinsauge waren die Ergebnisse etwas anders. — Deutliche Formveränderung zeigte sich auch beim Ochsenauge, wenn der Druck kleiner als 10 mm Hg gemacht wurde.

Weil die verschiedenen Tieraugen sich sehr verschieden verhalten, können erst Untersuchungen an menschlichen Augen Wert haben für die diesbezüglichen Fragen.

Auch aus der Arbeit von R. Gruber (38, 155, 271) geht hervor, dass man ein Verständnis über die Wirkung der Sklera nur dadurch anbahnen kann, dass man sie in ihrer normalen Lage untersucht.

Bei Druckänderungen wird nicht nur die elastische Spannung der Gesamtwand eine andere, sondern es ändern sich auch die elastischen Spannungen der verschiedenen Schichten der Sklera durch Verschiebung gegen einander.

Die Oberflächenspannung der Sklera ist nicht nur vom intraokularen Druck abhängig (dieser Druck misst 1,1225 Atmosphären), sondern auch von der Elastizität des Gewebes. Dagegen haben Änderungen der Elastizität keinen direkten Einfluss auf den Druck; wohl aber auf die regulierende Thätigkeit, z. B. durch Vergrösserung des Elastizitätsmoduls (rigide Sklera) wird die Fähigkeit, um Druckschwankungen auszugleichen, verringert.

II. Über Druckänderungen.

1. Durch Alkaloide.

E. Adamük (2) bestätigt seine schon von 1866 herrührende Beobachtung, dass der normale intraokulare Druck niedriger wird durch Mydriatica, und höher durch Miotica.

S. Golowin (32) nahm in normalen Augen keine Drucksteigerung wahr nach Applikation von Atropin oder Kokain; wohl aber vorübergehend nach Pilokarpin oder Eserin, und zwar so in gesunden wie in kranken Augen; nur in den glaukomatösen Augen folgt eine Herabsetzung des Druckes.

Nach Golowin beeinflussen diese Alkaloide hauptsächlich den Tonus der Blutgefässe: in gesunden Augen leistet die Gefässwand erheblichen Widerstand gegen die Änderungen des Blutdruckes; in glaukomatösen Augen sind sie dazu nicht mehr imstande.

2. Durch Nervenwirkung.

Die von Ch. Abadie (327, 456, 457) vorgeschlagene Resektion des Halssympathicus bei verschiedenen Krankheiten des Auges, hat von neuem die Aufmerksamkeit gerichtet auf die Folgen dieser Operation; aber die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind nicht weniger widerstreitend wie vorher; was, nach Ph. Panas (550), daran zugeschrieben werden muss, dass die Zusammensetzung des Seitenstranges aus ganz verschiedenen Nerven noch ungenügend bekannt ist. Auch dass die Resektion bei so grundverschiedenen Krankheiten, wie Glaukom einerseits und Morbus Basedowii andererseits empfohlen werden kann (Ch. Abadie 114) deutet an, wie verwickelt die Verhältnisse in diesem Nervensystem sein müssen.

A. Gatti (264) berichtet über Druckherabsetzung nach Durchschneidung des Halssympathicus.

Unterbindung der A. carotis liess den Druck im Auge unverändert.

Auch P. de Obarrio (546) nahm Herabsetzung des Druckes wahr sowohl nach Sektion wie auch nach Resektion des Halssympathicus (bei Hunden und Katzen); der Erfolg konnte durch Punktion der Vorderkammer noch erheblich gesteigert werden. — Er berichtet über starke Gefässerweite-

rung, gefolgt von zahlreichen Blutungen im Ciliarkörper, und auch in der Aderhaut, Netzhaut und Sehnerven.

Blutungen in der Uvea werden auch von A. Neuschüler (540, 541) bei diesem Versuche erwähnt, ebenfalls mit Herabsetzung des Druckes.

Bei Kaninchen fand er Drucksteigerung durch Reizung des Halssympathicus; nach Durchschneidung Herabsetzung, welche aber erst 20 bis 45 Minuten nach der Operation anfing (mit Ficks Tonometer kontrolliert). Bei Katzen waren die Resultate dieselben und wurde auch Beteiligung des zweiten Auges an den Druckänderungen konstatiert (Manometer-Versuche). Drucksteigerung war begleitet von Gefässverengerung in der Netzhaut, Druckherabsetzung von Gefässerweiterung. Dasselbe galt von der Uvea, in welcher Blutungen öfters vorkamen. Äther- oder Chloroformnarkose steigerte den Druck bei Kaninchen.

E. Hertel (507) hingegen nahm niemals Blutungen wahr. Die Herabsetzung des Druckes stellte sich regelmässig ein, war aber nur vorübergehend.

Eine Stunde nach der Operation fing die Druckherabsetzung an (grösster Effekt: 12—14 mm Hg). Fünf Tage später war die frühere Spannung wieder hergestellt. Die vorübergehende Herabsetzung wird zugeschrieben erstens der geringeren Sekretion (durch niedrigeren Blutdruck), zweitens der leichteren Exkretion (durch Miosis). — Nach zwölf Monaten zeigte das Ganglion ciliare keine mikroskopisch aufweisbaren Veränderungen.

Hess und Heine (386) fanden bei Reizung des freigelegten Sympathicus beim Affen starke Pupillenerweiterung, aber keine Drucksteigerung; beim Hunde wurde leichte Herabsetzung des intraokularen Druckes beobachtet, welchem die Autoren aber weniger Gewicht beilegen, indem es bei diesem Versuchstiere schwieriger ist, Vagus und Sympathicus völlig von einander zu isoliren.

J. Donath (354) beobachtete ungleiche Lidspalten- und Pupillenweite nach beiderseitiger Sympathicusresektion; bisweilen auch unregelmässige Pupillen. Licht- und Konvergenzreflexe waren gut erhalten, auch die Wirkung der Mydriatica und Miotica verhielt sich wie im normalen Auge.

Diesen wird deshalb eine Wirkung auf die Muskelfasern selbst der Iris zugeschrieben.

O. Langendorff (604) betont die Unterschiede, welche bestehen zwischen den Folgen einer Halssympathicus Durchschneidung und einer Exstirpation des oberen sympathischen Halsganglions. Es sind nämlich diese Nervenfasern zusammengesetzt aus zwei Neuronen, von welchen das eine verläuft vom Rückenmark bis zum oberen Halsganglion, während das andere wieder im genannten Ganglion anfängt und in der Iris endigt. Wird nun auf der einen Seite der Strang unterhalb des Ganglions durchschnitten und auf der anderen das Ganglion selbst exstirpiert, dann findet man die Pupille auf letzterer Seite die kleinere: durch Verlust eines Tonus, den das

Ganglion übt auf die pupillenerweiternden Nervenfasern. — Nach kurzer Zeit aber wird die Pupille grösser als die andere: diese Erscheinung wird einer Reizung zugeschrieben, welche durch degenerative Prozesse in den pupillenerweiternden Nerven veranlasst wird.

Dieser Tonus, welcher auch von Braunstein beschrieben worden ist, wird von H. Schultz (431) verneint. (Das Untersuchstier war in beiden Fällen die Katze.)

Über den Einfluss der Vagusreizung fanden Hess und Heine (386), dass eine oft nicht unbeträchtliche Herabsetzung des intraokularen Druckes eintrat (mit dem Manometer gemessen).

IX. Hypotonie, Ophthalmomalacie.

In mehreren Aufsätzen hat J. Strzeminski (212, 435) berichtet über einen Fall von Phthisis essentialis.

Die Krankheit trat auf mit Intermissionen; während einer mehrjährigen Beobachtungsdauer nahm Strzeminski fünf Anfälle wahr, welche jeder ungefähr zwei Wochen anhielten. Die Tension war während der Anfälle —2. Als ein Zeichen, welches auf Erkrankung des N. trigeminus hindeutete, wurde Verlust der Sensibilität von Hornhaut und Bindehaut erwähnt. Jedoch wurde die Krankheit vielmehr als Neurose des N. sympathicus aufgefasst; ausser durch Miosis und Ptosis, wurde diese Ansicht gestützt durch Rötung der erkrankten Gesichtshälfte während der Anfälle. — Rückenmarks- und Gehirnveränderungen kommen nicht in Betracht als Ursache, weil die Krankheit eine vorübergehende ist. Die Prognose ist gut. Innerlich wurden Brompräparate, Chinin und Antipyrin verordnet; lokal Atropin; subcutan Morphin wegen der Schmerzen. Keines dieser Mittel jedoch hatte einen merklichen Einfluss auf die Erkrankung.

Strzeminski hat 17 Litteraturfälle gesammelt, unter welchen aus der Periode 1895 bis 1900 ein Fall von Talko (437) und ein von H. Schmidt-Rimpler (422).

Letzterer zeigte wie der von Strzeminski den intermittierenden Typus. In dem Falle von Talko sank die Tension in drei Wochen auf —3. Dazu Enophthalmus, Ptosis, Anästhesie des N. trigeminus, Miosis, V = 0. Nach Strychnin-Injektionen ward die Spannung vorübergehend —1, die Sehschärfe $\frac{1,5}{300}$. Dann blieb die Spannung durch 6½ Monat —3, und V = 0, und kam Beschränkung der Augenbewegungen hinzu. Hysterie war bei diesem Patienten (Soldaten) nicht ganz ausgeschlossen.

Auch L. Laqueur (165a) hat einen Fall mitgetheilt. Er schreibt die essentielle Phthise einer Lähmung derselben unbekannten Sekretionsnerven

zu, deren Reizung das Glaukom bedingen soll. Er glaubt über diese Nerven annehmen zu können, dass sie nicht im N. trigeminus verlaufen.

J. Hirschberg (389) nahm einige Male akute Herabsetzung der Tension wahr in langen Augen mit Netzhautablösung.

Dieses „Gegenstück des Glaukomanfalles“ tritt unter heftigen Schmerzen ein; es wird einer akuten Schrumpfung des Glaskörpers zugeschrieben. Das Auge erblindet, die Schmerzen hören auf.

Die Litteraturfälle sind auch von J. Brodzki (242) gesammelt worden; auch bespricht dieser eingehend die Geschichte der essentiellen Phthise. Die Ursache soll sowohl in dem Halssympathicus als auch im Trigeminus gelegen sein.

Als Ophthalmomalacia secundaria beschreibt M. Muetze (175) einen Fall, in welchem, als Komplikation einer Keratitis parenchymatosa, der Druck so niedrig ward, dass schon die Diagnose auf Phthisis bulbi gestellt wurde. Der Bulbus verkleinerte sich, Muskeleindrücke erschienen. Bald jedoch hob sich die Tension wieder.

Einige Ähnlichkeit damit weist folgender Fall von A. Terson (579) auf. Nach einer Iridektomie auf einem Auge mit Cataracta zonularis und Retinitis pigmentosa wurde das Auge in acht Tagen sehr weich. Das Auge war schmerzhaft, die Vorderkammer seicht. Nach einigen Tagen hob sich die Spannung wieder und besserte sich die Sehschärfe. Und acht Monate später wurde das Auge wieder schmerzhaft und glaukomatös.

Nicht so selten findet man bei Keratokonus und Keratoglobus die Spannung unter der Norm.

Despagnet (140) beschreibt einen solchen Fall. Bei einer Frau von 72 Jahren entwickelt sich in 6 Monaten beiderseits ein Keratoglobus, mit Erhaltung der Klarheit der Hornhäute. Es besteht Hypotonie. Die Erscheinungen werden einer Hornhautdegeneration zugeschrieben.

G. Ischreyt (392) schreibt die herabgesetzte Spannung in atrophischen Augen nicht nur einer Sekretions-Verringerung zu, sondern auch einer Erleichterung der Exkretion.

Erstere findet nach Ischreyt ihre Ursache in Atrophie des Ciliarkörpers, letztere soll Folge davon sein, dass das Blut, welches durch einen normalen Ciliarkörper fliesst, jetzt neue Bahnen im Ciliarvenen-Gebiet eröffnet, und damit auch für die Lymphe neue Abflusswege schöpft.

M. H. Herbert (382) fand bei 144 Augen mit Irido-Cyclitis die Spannung vornehmlich in den leichteren Fällen herabgesetzt. Diese Spannungsanomalie ist kein verwertbares Zeichen für die Differential-Diagnose zwischen Iritis und Cyclitis.

X. Glaukom.

1. Einleitung.

Keine Krankheit des Auges hat wohl je so sehr das Interesse der ophthalmologischen Forscher auf sich gezogen als das Glaukom. Der besondere Reiz ist gewiss darin gelegen, dass auf der einen Seite die Wissenschaft hier sehr oft imstande ist gründliche Hülfe zu leisten, während auf der anderen Seite die Krankheit noch so viel Geheimnisvolles, so viel Widersprechendes an sich hat, dass kaum ein Feld zu finden wäre, wo eine wissenschaftliche Arbeit mehr Resultate zu versprechen scheint. Allein, wiewohl manches zu Tage gefördert wurde, über der Ursache des Leidens blieb der Schleier liegen; nur eine grosse Zahl von Hypothesen, welche mehr oder weniger Anhänger haben, zeugt von der vollbrachten Arbeit.

Was die klinische Seite der Frage anbelangt, so ist zu erwähnen, dass die Krankheitsbilder des primären und des sekundären Glaukoms unverändert beibehalten wurden. Bei dem ersteren behielt die Unterscheidung in Glaucoma simplex und Glaucoma inflammatorium, ihre Stellung, und die Zahl der Kliniker, welche viele Fälle des einfachen Glaukoms nicht zu dieser Krankheitsrubrik zu rechnen geneigt sind, sondern mit dem Namen „Sehnervenatrophie mit Exkavation" belegen, wurde entschieden geringer. Weiter gewann die Ansicht Raum, dass der Hydrophthalmus als Glaucoma infantile betrachtet werden muss, während viele ebenfalls geneigt sind, das Glaucoma haemorrhagicum (oder apoplecticum) von dem Glaucoma simplex und dem Glaucoma inflammatorium zu trennen. Unter der letzteren Krankheit ist dann die gewöhnlich sehr hartnäckige Form des Glaukoms zu verstehen, welche mit Blutungen aus der Uvea einhergeht. Derselbe Name wird auch gebraucht für Blutungen in einem Auge mit Glaucoma absolutum, in welchem Falle der Ursprung des Krankheitsbildes ein ganz verschiedener ist. Es würde daher vorzuziehen sein, den Namen Glaucoma apoplecticum, der, wenn ich nicht irre, schon von Donders gebraucht wurde, für diese Form des Glaukoms zu bestimmen.

Beim Überblicken der therapeutischen Massnahmen ist es unzweifelbar, dass die Heilwirkung der Iridektomie allgemein anerkannt wird, besonders beim Glaucoma inflammatorium, weniger bei dem Glaucoma simplex. Die Sklerotomie hat wohl an Anerkennung verloren, wiewohl tüchtige Kliniker ihr noch immer mit Wärme das Wort sprechen. Die übrigen operativen Verfahren, welche bezwecken die Verwachsung der Iris und Kammerbucht zu lösen, haben noch sehr wenig Verbreitung gefunden, was bei der sehr befriedigenden Wirkung der v. Graefeschen Iridektomie kein Wunder nehmen wird. Von einigen Seiten wurde die dauernde Behandlung mit Miótica, auch mit Massage befürwortet in den Fällen von chronischem einfachem Glaukom, aber wohl von wenigen befolgt. Auch die Exstirpation des Ganglion sym-

pathicum supremum colli oder die Durchschneidung des Halssympathicus hat noch keine Verbreitung gefunden.

Bei der Prophylaxe wurde gegen den Einfluss der Accommodation besonders von Schön gewarnt.

Eine grosse Zahl klinischer Beobachtungen und mikroskopischer Beschreibungen liegt vor, ein wertvoller Schatz, welcher nach Sortierung — wie sie z. B. von Panas vorgenommen wurde — eine Grundlage für weitere Betrachtungen bilden kann, wobei es sich aber ebenfalls herausstellt, dass für sehr verschiedene Theorien das Beweismaterial dadurch gegeben scheint.

Wir haben versucht eine zusammenhängende Übersicht dieser Berichte zu geben, müssen aber natürlicherweise auch einzelne als allein dastehende Mitteilungen erörtern.

Es fehlt auch nicht an übersichtlichen Klassifizierungen der Erscheinungsweisen des Glaukoms (Sulzer, Abadie u. a.), welche als Nothülfe zu betrachten sind, bis sich aus der Erklärung des Glaukoms die Einteilung von selbst ergeben wird.

Auch über die Frage, was wohl und was nicht zum Glaukom gerechnet werden muss (De Wecker, Galezowski), wird bis zu der Zeit gestritten werden.

Es war die Absicht, auch ein Kapitel dem Glaukom bei Tieren zu widmen; die Zahl der diesbezüglichen Berichte war aber so klein, dass wir davon zurückgekommen sind.

So erwähnt Fröhner (28) unter 70000 Krankheitsfällen bei Hunden nur 16 mal Glaukom (0,02 %).

Ein sekundäres Glaukom beim Hunde durch Luxation der Linse in die Vorderkammer ist von C. Fromaget und Nicolas (363) beschrieben worden.

Noch einige andere Erfahrungen und Beobachtungen bei Tieren können besser in Verbindung mit dem menschlichen Glaukom besprochen werden.

2. Verschiedenes über Glaukom.

Schön (561) sieht in der Exkavation mit winkeliger Verzerrung der Sehnervenfasern, in der Bildung der Ora serrata (durch Muskelzerrung) und in der Atrophie des Ciliarkörpers die drei wesentlichen Veränderungen beim Glaukom. Jede Exkavation sei pathologisch, es gäbe keine physiologische.

Hess (561) hat die Exkavation, wie Schön sie beschreibt, auch bei normalen Neugeborenen gefunden; es gehe also nicht an, diese durch Übermüdung des Musc. ciliaris zu erklären. Auch hört nach ihm die accommodative Verschiebung der Chorioidea dicht hinter dem Äquator auf. Sehr eingehende Studien über die Zonula zinnii hat Terrien (439) gemacht. Die Fasern der Zonula sind als Stützfasern der Retina zu betrachten, welche sich an der Vorder- und Hinterseite der Linse anheften; einige gehen zur Membrana hyaloidea, andere kehren zurück und gehen zur Pars ciliaris retinae,

elche sie durchsetzen, wonach sie sich an der Lamina vitrea der Chorioidea stsetzen. Keine einzige Sehne der Zonula entspringt aus der Membrana yaloidea. Dieselben sollen von Ektoderm herkommen. Campos (348) udierte die Membrana hyaloidea.

Die Arbeit von Duclos (21) ist von Interesse für die Hypothese von riestley Smith über die Ursache des Glaukoms. Nach den Untersuchungen ieses Autors nimmt die Linse bei höherem Alter an Grösse zu, und kann ie Ciliarsätze berühren und so Stauung der Lymphe verursachen. Duclos and bei der Untersuchung von 134 Linsen, welche sogleich nach der Entrnung aus dem Auge des Patienten oder der Leiche gemessen wurden, . dass die normale Linse beim Fötus „subspherisch" ist, bikonvex wird nach em sechsten Monat des fötalen Lebens, indem der Diameter zunimmt, und ie Achse unverändert bleibt; 2. dass die Linse des Erwachsenen 8 mm im iameter misst, während die Achse wechselt von 3—4 mm; 3. dass bei der ccommodation die Achse 0,5 mm zunehmen kann, während der Diameter ich entsprechend verkleinert; 4. dass bei der Presbyopie die Achse kleiner vird und der Diameter nahezu unverändert bleibt; 5. dass beim Coloboma entis ein Diameter verkleinert, beim Lentikonus die Achse verlängert ist; . dass der Diameter der kakaraktösen Linse ebenfalls 8 mm misst, während ei der Cataracta dura die Achse verkleinert, bei der Cataracta mollis die Achse verlängert und bei der gemischten ungefähr unverändert ist. Die Resultate estätigen also nicht die Untersuchungen von Priestley-Smith.

Andogsky (232) kommt zu dem Ergebnis, dass, was man früher für Ganglienzellen in der Iris gehalten, entweder dreieckige Kerne der Nervenfasern oder verzweigte Stromazellen der Iris sind. Nach der Ehrlich-Dogielschen Methylenblaumethode untersucht, zeigen die Nerven keine Ganglien in der Iris; nur in oberflächlichen Nervengeflechten der Ciliarfortsätze konnten bipolare und multipolare Nervenzellen gefunden werden. Die Funktion der letzteren sei wahrscheinlich die Kammerwassersekretion zu regulieren; es wäre aber nach Andogsky auch möglich, dass sie mit dem motorischen Nervennetze der Iris zusammenhingen.

Salomonsohn (425) hält das Regenbogenfarbensehen bei Glaukom für eine ähnliche Erscheinung wie das Farbenphänomen, welches von gesunden und besonders von Augen mit beginnender Katarakt bei erweiterter Pupille wahrgenommen werden kann. Das letztere wurde zuerst von Donders eingehend untersucht. Die Dondersschen Ringe sollen auf Diffraktion an einem regelmässigen, radiär um einen unwirksamen Kern angeordneten Spaltgitter beruhen. Das Gitter wäre in den Fasern der Corticalis der Linse zu suchen.

Viel Übereinstimmung weisen die Untersuchungen von Salomonsohn mit denjenigen von A. Druault (492) auf.

Über die Wahrnehmung farbiger Ringe berichten diese Autoren noch folgendes.

In normalen Augen hat man zwei Arten zu unterscheiden, welche beide durch Diffraktion entstehen:

1. Durch das hintere Hornhautepithel (Druault) oder durch Zellen auf der Hornhautoberfläche (Salomonsohn: Meyersche Ringe).

2. Durch die Peripherie der Linse, am besten bei Mydriasis wahrnehmbar, wie oben angegeben.

Während aber mit letzteren nach Salomonsohn die Farbenringe identisch sind, welche beim Glaukom zur Wahrnehmung kommen, sucht Druault die Ursache der Glaukomringe in den tieferen Hornhautschichten.

Auch S. Sségual (209) verlegt die Ursache der Farbenringe beim Glaukom in das Parenchym der Hornhaut.

Die physiologischen Ringe schreibt er der Diffraktion am Pupillenrande zu. Er beschreibt weiter ein Farbenringe-Sehen durch Hyperästhesie der Netzhaut bei nervösen Personen. Glaskörpertrübungen fand er niemals als Ursache.

Nach J. E. Willeth (109) ist das Hornhautödem Ursache der Farben; die Ringform soll bedingt sein durch den erhöhten Druck, wie man auch in einem gesunden Auge einen hellen Ring wahrnimmt mit einem dunklen Centrum, wenn auf das Auge gedrückt wird.

Die Reihenfolge der Farben genau zu erörtern hat, scheint mir, wenig praktischen Wert, weil sie dieselbe ist wie bei den physiologischen Kreisen. Nach Priestley Smith (568) ist Rot der äussere.

Das mannigfaltige Vorkommen von Farbenkreisen ohne Glaukom deutet genugsam das Unpraktische an von H. Cohns therapeutischen Vorschlägen (s. X, 6).

Koster (49) weist darauf hin, dass die Form des Auges von wesentlichem Einfluss sein könne auf die Prädiposition für Glaukom. Hätte das Auge reine Kugelgestalt, so würde, besonders wenn die Dehnbarkeit der Hüllen sehr gering ist, eine minimale Zunahme der Sekretion oder Abnahme des Ausflusses eine sehr intensive Spannungserhöhung zur Folge haben müssen, während bei länglicher Form des Auges die Volumzunahme durch Formveränderung (Annäherung an der Kugelgestalt) ausgeglichen werden kann. Da die längeren myopischen Augen viel seltener an Glaukom erkranken, während die mehr kugelförmigen hypermetropischen Bulbi dazu prädisponiert sind, wäre diese Möglichkeit als ätiologisches Moment zu berücksichtigen.

3. Ätiologie.

a) Über Glaukom durch Atropin, Skopolamin, Homatropin, Kokain, Eserin und Midrol siehe X, 6.

b) Mehrere Berichte liegen vor über Glaukom durch Verstopfung der Abflusswege.

Ph. Panas (550) und (unabhängig von ihm) A. E. Pólya (553) lenken die Aufmerksamkeit auf Glaukomfälle, in welchen bei mikroskopischer Untersuchung die Lymphräume zwischen Kammerbucht und Sinus venosus sclerae (Trabeculum sclero-corneale) von Pigment ausgefüllt gefunden werden. Wenn auch dabei die Kammerbucht geräumig offen steht, ist dennoch die Filtration in den Sinus venosus sclerae unmöglich geworden.

A. Alt (231) erwähnt einen Fall von hämorrhagischem Glaukom, in welchem der Sinus venosus sclerae und die Maschen des Lig. pectin. voll Pigmentkörner gefunden wurden.

In einem früheren Fall von Priestley Smith[1]) war keine Spannungsvermehrung konstatiert worden.

Eine ähnliche Ausstopfung durch fibrinöses Exsudat vermutet W. Goldzieher (498) in solchen Fällen von Iritis, welche gekennzeichnet sind durch wiederholte Recidive und wobei sich auf einmal eine Spannungsvermehrung einstellt.

S. D. Risley (300, 611) glaubt, einem albuminösen Exsudat dieselbe Rolle zuschreiben zu können, wie A. Tuyl (622, 623) den extravasierten Blutderivaten. Weiter vermutet A. Alt (119) in einem Falle von Glaukom bei Katarakt, dass eine spontane teilweise Resorption der Linsenmassen stattgefunden habe und dadurch die Abflusswege verlegt seien. Es gelang Pólya (553), die Kammerbucht experimentell zu verstopfen durch Beifügung von Chorioidealpigment bei der Filtrationsflüssigkeit (im toten Tierauge).

c) Das Filtrationshindernis kann auch herbeigebracht werden durch eine indurative Entzündung, welche das Netzwerk in eine kompakte Bindegewebsmasse verwandelt.

Solche Fälle sind beschrieben worden von U. Sarti (90), Leber und Bentzen (62) und A. E. Pólya (553). — E. von Hippel (276) meint, manche Fälle von Hydrophthalmus müssen auf dergleichen Entzündungsnarben im Lig. pectin. zurückgeführt werden.

d) Eine andere Weise von Verschliessung erwähnt P. Bajardi (122): durch Glaskörper in der Vorderkammer.

Nach einer Discission wurde der Fontanasche Raum gefüllt mit Glaskörper; bei der Punktion der Vorderkammer floss Glaskörper aus.

Ähnliche Fälle erwähnen E. Faber und H. Snellen Sr. (360).

Der Fall von Faber war aber mit Linsenluxation kompliziert: ein Holzkloss flog dem Patienten gegen das Auge und luxierte die Linse in die Vorderkammer. T + 3. Miotica ohne Wirkung. Bei der Sklerotomie floss Glaskörper aus.

Unter den wenigen Glaukomfällen, welche A. v. Hippel (275, 509) beobachtete bei 184 wegen hochgradiger Myopie Operierten, war Glaskörper in der Vorderkammer einmal die Ursache.

1) Transact. Ophth. Soc. Unit. Kingd. 1882.

G. E. de Schweinitz (305) beobachtete einen in Blindheit endigenden Glaukomfall durch Trauma; das Auge zeigte keinerlei schwerere Verletzung. Vielleicht lag auch hier ein Verschluss der Filtrationswege in ähnlicher Weise vor.

Über experimentelles Glaukom durch Glaskörper in der Vorderkammer siehe X. 8.

e) F. D. A. C. van Moll (291) sah Glaukom auftreten durch Verschluss der Pupille durch gequollene Linsenmasse. Der Anfall wich vor Massage und Atropin.

W. Czermak (249) bringt den Kammerwinkelverschluss nicht auf organische, sondern auf mechanische Faktoren zurück. Im höheren Alter kann sich die Kammerwassersekretion vermindern durch senile Veränderungen im Ciliarkörper; die Vorderkammer wird dadurch seichter, zumal wenn Hypermetropie, grosse Linse oder geschwollene Ciliarfortsätze (Priestley Smith [307, 568]) noch dazu beitragen. Wenn nun die Pupille sich erweitert und dadurch die Iris verdickt wird, kann die Kammerbucht für einen Augenblick durch die Iris verschlossen werden, und das um so eher, wenn die Erweiterung der Pupille erheblich ist, wie z. B. nach Atropineinträufelung. Jetzt wird der Druck in dem abführenden Sinus venosus herabgesetzt, während er in den Augenkammern ansteigt; dadurch wird die Iris an das Trabeculum herangesogen. Dadurch werden aber zu gleicher Zeit die Nerven der Iris gereizt. Kann der M. sphincter pupillae nach dieser Reizung die Iris vom Trabeculum abziehen und somit den Verschluss aufheben, dann sprechen wir nach Czermak von einem Prodrome; ist er dazu nicht kräftig genug mehr, dann ist der akute Glaukomanfall da. Warum durch geringere Sekretion die Augenkammer seichter werden soll, geht aus der Czermakschen Schrift nicht hervor. Seine Hypothese wird nicht gestützt, wenn auch nicht widerlegt durch die Untersuchungen von V. Grönholm (596). Dieser konnte keinerlei Zusammenhang aufweisen zwischen der Sphinkterkontraktion und Spannungsherabsetzung; er führt die günstige Wirkung des Eserins auf Beschränkung der Sekretion zurück.

L. Connor (137) betrachtet das Glaukom als Folge einer allgemeinen Bindegewebsveränderung, eingeleitet durch verschiedene Krankheiten (Gicht, Rheuma, Lues, auch Ametropie u. s. w.), welche 1. die Abflusswege verengert und 2. zur Hypersekretion führet.

Andere suchen die Ursache hinter im Bulbus.

f) G. Bitzos (127, 239) sieht im Glaukom eine Entzündung des Sehnerven.

Wenn das eine Auge an Glaukom leidet, kann man im zweiten bereits eine Papillitis beobachten, welche dem Glaukom vorangeht; die Drucksteigerung sei die Folge der Lymphstauung, welche angeblich durch die Infiltration der Papille verursacht werden wird. Diese Form der Krankheit soll in der

ürkei öfters zur Beobachtung kommen. Demgegenüber wird eine besondere rientalische Form des Glaukoms von J. Eliasberg (255) verneint.

Auch J. Bistis (345) nahm ziemlich viele Glaukomfälle im Orient wahr. r betrachtet das Leiden als eine Sympathikuserkrankung.

g) Grosses Gewicht wird von vielen auf die Störungen der Blut-irkulation gelegt.

Ph. Panas und A. Rochon-Duvigneaud (550) erblicken in den eränderungen der Netzhautgefässe ein bis jetzt unterschätzes Moment in der usbildung des Glaukoms.

In allen Fällen bis auf einem fanden sie in der Netzhaut die Blutgefässe n hohem Grade alteriert und in auffallendem Gegensatz dazu die Chorioideal-efässe unverändert. Sie vermuten, dass vasomotische und sekretorische ervenstörungen, welche die Netzhautgefässe beeinflussen und ein Ödem des laskörpers zur Folge haben, die erste Ursache des Glaukoms abgeben.

Dagegen fragt H. Heinersdorff (273), der ebenso wie W. Gold-zieher (268) und W. Strachow (571) Glaukom bei Retinitis pigmentosa beobachtete, wie eine Sklerose dieser fast ausser Cirkulation gesetzten Ge-fässe noch ein Glaukom hervorrufen soll. Während Panas (550) die Ader-haut immer gesund fand, will B. Stölting (310) das Glaukom als eine Uveïtis deuten.

Durch die Uveitis erschlaffen die Blutgefässe, sodass der Blutdruck auf die Lymphwege lastet; die Lymphe sei durch die Entzündung alteriert und mache die Lymphwege krank. Durch Zusammenwirkung dieser Momente soll die ganze Cirkulation stocken.

Auch A. Alt (231, 331) betont die Wichtigkeit der Gefässveränderungen; es waren aber in seinen Fällen Netzhaut- und Aderhautgefässe beide degeneriert.

D. E. Sulzer (313) teilt die Glaukomfälle in Gruppen ein, je nachdem die Gefässanomalien primär oder sekundär sind. Er unterscheidet: 1. Glaucome vasculaire, 2. Glaucome circulatoire, 3. Glaucome nerveux.

Die Cirkulationsstörung ist angeblich das wichtigste Moment in allen Glaukomfällen. Jedoch gehen Gefässdegeneration und nervöse Störungen meistens Hand in Hand, sodass eine scharfe Trennung kaum durchzuführen wäre. Es lässt sich folgende Einteilung machen:

1. Gefäss-Glaukom. Die Erkrankung der Blutgefässe ist primär. Typus: Hämorrhagisches Glaukom.

2. Cirkulations-Glaukom. Gefässanomalien sekundär. Rigide Sklera. Verengte Ausflusswege.

3. Nerven-Glaukom. Gefässanomalien ebenfalls sekundär. Störungen der sekretorischen und vasomotorischen Zweige des N. trigeminus. Typus: Glaucoma simplex.

Auch O. Eversbusch (147) sieht in dem Glaukom die Äusserung einer allgemeinen Blutgefässerkrankung.

h) A. Angelucci (4, 5, 233, 333) bespricht die Gefässstörungen beim Hydrophthalmus: er führt diese Krankheit zurück auf eine Anomalie des bulbären Sympathicuscentrums.

Es soll dadurch Tachykardie entstehen und Dilatation der Hals- und Kopfgefässe: die Folgen werden angeblich vermehrte Flüssigkeitszufuhr nach dem Auge und Spannungsvermehrung sein. Es sollen Cornea und Uvea in dem Prozess bezogen werden, die Netzhaut dagegen unversehrt bleiben. Die Mütter der an Hydrophthalmus Erkrankten haben öfters ein Struma oder leiden an Gefässerkrankungen oder Neurosen. Angelucci zieht diese Schlüsse aus einer Vergleichung von acht Hydrophthalmusfällen mit den Erscheinungen an Hunden, bei welchen der Halssympathicus reseziert worden war.

Sehr vorsichtig äussert sich E. L. Gros (270) über die Ätiologie des kongenitalen Hydrophthalmus. — Ob vermehrte Absonderung oder verminderte Ausscheidung die Ursache sei, lässt er unentschieden. Er meint aber, dass meistens ein Bildungshemmnis da sei in dem Filtrationswinkel; ob dieses primär oder sekundär, bleibt ebenfalls noch eine offene Frage.

Ph. Panas (549) behauptet über den Hydrophthalmus: Meistens ist die Iriswurzel gegen die Hornhaut gedrückt; wo dies nicht der Fall, ist nach einer anderen Ursache für die Verlegung des Sinus venosus nicht gesucht worden. Die Ursache der Irisvortreibung ist unbekannt.

i) Einer ganz abweichenden Ätiologie steht W. Schön (202a, 429) vor: das Glaukom soll eine Erkrankung des M. ciliaris sein. Er unterscheidet: 1. Glaucoma atonicum, 2. Glaucoma prolapticum.

1. Fortwährende starke Accommodation führt zur Insufficienz der äusseren meridionalen Muskelfasern und ihrer Innervation: die Aderhaut büsst ihre Spannung ein, der Suprachorioidealraum verschwindet, der Druck lastet auf der Sklera und ein akuter Glaukomanfall stellt sich ein.

2. Oder aber die inneren meridionalen Fasern und die Ringmuskelfasern werden insuffizient und verlängern sich durch Verlust von Tonus: die Ciliarkörperfortsätze, ihrer Stütze beraubt, vermögen nicht mehr die Zonula nach hinten zu drücken: die Linse kommt nach vorne, der Augendruck lastet auf der Hornhaut. — Diese Insufficienz ist entweder funktioneller Natur (2. a. Glaucoma prolapticum dynamicum) oder sie beruht auf einer anatomischen Verlängerung der Muskelfasern (2. b. Glaucoma prolapticum mechanicum).

Die wesentliche Ursache des Glaukoms sei immer eine Erschöpfung der Accommodation: diese wird meistens bedingt durch Hypermetropie: Unter 194 Glaukomfällen war bei 80 % die Refraktion hypermetropisch oder hypermetrop-astigmatisch; nur 6 % hatte E, 4 % Asm und 10 % M. — Seltener sind die Fälle, in welchen eine Katarakt oder ein Strabismus divergens zur übermässigen Accommodation Anleitung giebt.

Nach ähnlichen Ansichten macht M. Straub (572) in einem Falle von tuberkulöser Iritis eine Degeneration des M. ciliaris vermutungsweise verantwortlich für das dabei aufgetretene Glaukom.

Auch W. Nicati (607) schreibt das Glaukom einer Muskelinsufficienz zu, und zwar soll sein M. ophthalmotonus dabei in Betracht zu ziehen sein. Die Pathologie dieses Muskels ist folgende:

1. Spasmus.
   a) Glaskörpervorfall bei Kataraktextraktion.
   b) Glaukomanfall (Reizung der Ganglienzellen in der Aderhaut durch Hypersekretion und Retention im Auge).
2. Insufficienz (mit Atrophie der Ganglienzellen).
   1. Grad: Glaucoma simplex.
   2. Grad: Glaucoma haemorrhagicum.
   3. Grad: Glaukom mit Netzhautablösung.
3. Paralyse. Phthisis bulbi.

Dagegen hält C. Hess (384) die Accommodationsthätigkeit für nützlich beim Glaukom; und O. Lange (526) ebenso.

Letzterer erwähnt das Aufhören von Glaukomprodromen durch anhaltendes Lesen feinster Schrift.

H. Sattler (429) behauptet, es bestehe kein Zusammenhang zwischen Accommodation und Glaukom.

k) Die Fälle von Aniridie mit Glaukom wurden durch M. L. Foster (361) aus der Litteratur gesammelt; er fand es 12mal erwähnt bei 164 Augen mit dieser kongenitalen Anomalie.

W. Goldzieher (268) berichtet über einen Fall von Aniridie mit Glaukom durch Ectopia lentis.

M. J. Cabannes (13) sah Aniridie mit Buphthalmie.

l) Ein Glaukom, welches aufhörte nach Entfernung von Nasenpolypen, wird von S. C. Ayres (234) mitgeteilt; es wird ein nervöser Einfluss des N. trigeminus als Ursache angeschuldigt.

Der Fall erinnert an eine Mitteilung von M. Straub (211): eine Beinhautwucherung, die laterale Wand der Nase drückend, verursachte von Zeit zu Zeit eine Hyperämie des Auges mit starker Photophobie; keine Spannungsvermehrung, kein Glaukom; Heilung durch Spinotomie.

m) Primäres Glaukom bei Herpes zoster ophthalmicus sah E. Fuchs (478) mehreremale. Ein Fall von J. Dalbey und L. W. Dean (482) ist vielleicht auch hinzuzurechnen. Nach Fuchs spielt dabei der Herpes keine andere Rolle, als z. B. eine Pneumonie oder eine allgemeine Infektionskrankheit, welche bisweilen einen Glaukomanfall hervorrufen kann in zuvor normalen Augen.

n) Über einen solchen Fall von Glaukom bei Pneumonie berichtet F. D. A. C. van Moll (291).

Nach Heilung des Glaukoms durch Iridektomie fand man auch noch eine Neuritis optica mit Blutungen in der Netzhaut (dasselbe hat Ph. Panas bei Pneumonie wahrgenommen).

Über Glaukom bei Influenza liegen von verschiedenen Seiten Berichte vor:

1. von Despagnet (352); schon während der Influenza wurde das Auge hyperämisch; pericorneale Injektion; Blutung neben der Papille; Papille geschwollen. Später trat Glaukom ein, welches durch Iridektomie geheilt wurde mit wenig herabgesetzter Sehschärfe. Störungen in der Netzhautcirkulation werden als Ursache angesehen.

2. Auch H. Parinaud (352 — Diskussion) und Duboys de Lavigerie (352 — Diskussion) beachteten einen solchen Fall.

3. Boucheron (352) desgleichen; er meint, dass die Influenza schlummernde Keime aufwecke, denn nach ihm ist das Glaukom eine Infektionskrankheit von arthritischer Art.

4. Walle (584) nahm zweimal Glaukom-Symptome bei Influenza wahr; Trübung der Hornhaut, überfüllte Vasa perforantia, seichte Vorderkammer, trüben Glaskörper, Drucksteigerung. Es handelte sich aber nicht um echtes Glaukom, denn der erste Fall verschlechterte sich durch Iridektomie, und der zweite heilte durch Atropin.

O. Walter (107, 585) rechnet das Glaukom zu den Erscheinungen der Harnsäure-Diathese.

Febris typhoidea, Febris intermittens, Dysenterie werden von W. Zentmayer und W. C. Posey (110, 227) als Ursachen erwähnt.

Nach O. Lange (165) sind Cirkulationsstörungen (Syphilis, Rheuma, Influenza, Gicht, Menopause) mehr in Betracht zu ziehen als Einflüsse des N. trigeminus.

Auch A. Wagenmann (320) schlägt die Gicht hoch an als Ursache des Glaukoms.

Das Glaukom sei zwar keine Ophthalmia arthritica, aber doch sah er ein Auge zu Grunde gehen nach der Iridektomie wegen Glaukoms, während das zweite unter Gichtdiät (und Pilokarpin!) heilte.

L. A. Bize (471) berichtet über während längerer Zeit beobachtete periodische Glaukomanfälle, welche schliesslich vor grossen Chinin-Dosen wichen und der Malaria zugeschrieben werden.

B. Wicherkiewicz (225) sucht einen Fall (durch Iridektomie unbeeinflusst) zu erklären durch Syphilis der Arterien.

Mit jeder Exacerbation der sekundären oder tertiären Lues-Symptome trat ein Glaukomanfall auf; dieser wurde bekämpft mit Miotica und Quecksilber-Therapie; schliesslich erblindete das Auge durch hämorrhagisches Glaukom. Der günstige Einfluss der antiluetischen Therapie auf das Glaukom geht aus der Beschreibung nicht hervor.

In anderen Glaukomfällen wird Obstipation als ätiologisches Moment genannt.

Aus der ausführlichen Beschreibung eines Falles, in welchem Hysterie die Ursache sein sollte, geht nicht hervor, dass wirklich ein Glaukom vorhanden war; nur dass eine fortwährende Angst vor Glaukom bestand.

Moralische Depression ist nach E. Nettleship (72) eine häufige Ursache von chronischem Glaukom. Auch Menstruationsstörungen haben nach diesem Autor eine eigene Glaukomform.

A. Mooren (408) beschreibt Glaukom, welches dem Klimakterium eigen ist.

Guérin (39) berichtet über viele Fälle von Glaucoma simplex in Guadeloupe nach Gebrauch oder Verarbeitung von Vanille. Miotica bringen Heilung.

o) Über die Heredität des Glaukoms noch folgendes:

H. Harlan (378) berichtet über Glaukom in fünf Generationen.

L. Howe (474) bei fünf Personen in einer Familie und in zwei Generationen.

W. Rudin (89) bei zwei Brüdern, dem Vater und vielleicht auch dem Grossvater.

H. Cohn (16) bei Vater, Mutter und drei Brüdern.

W. B. Johnson (396) fand in einer Familie drei Kinder mit Hydrophthalmus. In derselben Familie hatten drei ältere Kinder gesunde Augen.

A. Rogman (567) veröffentlicht eine Serie von verschiedenen Glaukomsorten in verschiedenen Generationen einer selben Familie, und zieht den Schluss daraus, dass alle primäre Glaukomsorten eine einheitliche Krankheit bilden. Derselbe Standpunkt wird auch von E. Fuchs (364) in seinem Lehrbuche eingenommen.

4. Glaukomtheorien.

Wiewohl, wie bemerkt wurde, eine beträchtliche Zahl von Glaukomtheorien sich angehäuft hat, sogar soviele, dass hier und dort die Meinung Ausdruck fand, dass jetzt wohl alle Möglichkeiten der Erklärung angeführt worden seien und wiewohl einige dieser Hypothesen noch manche Vertreter aufweisen können, so ist es doch nicht zu leugnen, dass in den letzten Jahren erstens die Hypersekretionstheorien viel weniger Verteidiger gefunden haben und zweitens, dass unter den Retentionstheorien, diejenige von Knies-Weber mehr und mehr in den Vordergrund gerückt ist, wobei sie auf der einen Seite andere Theorien derselben Gattung verdrängt, aber auf der anderen Seite verwandte Ansichten in sich aufgenommen oder wohl dieselben gezwungen hat sich derart zu modifizieren, dass in letzter Instanz die Verlegung des Kammerwinkels als die wirksame Ursache der Druckerhöhung angesehen wird. Man geht demnach nicht zu weit, wenn man sagt, dass von sehr vielen die Frage nach der Ursache für das primäre Glaukom jetzt so gestellt

wird: welches ist die Ursache von der Verringerung der Filtration im Kammerwinkel. Den grössten Einfluss auf diese Strömung der Ideen hat wohl Leber gehabt, der durch experimentelle wie pathologisch-anatomische Arbeiten die Wichtigkeit des vorderen Abflusses des Kammerwassers für das normale und das kranke Auge noch mehr ins Licht gestellt hat. Mit Bentzen (62) hat er gezeigt, dass die Filtration aus der vorderen Kammer bei glaukomatösen (enukleierten) menschlichen Augen erheblich abgenommen hat, und dass der Grad der Verwachsung im Kammerwinkel in Verhältnis zu dieser Abnahme zunimmt. Weiter wurde der Einwand der wohl gegen die Knies-Webersche Hypothese gemacht wird, dass es Augen giebt, wo die Verwachsung besteht ohne dass Glaukom da ist, und solche, wo die Verwachsung nicht gefunden wird und dennoch Glaukom beobachtet wird, dadurch zurückgewiesen, dass nur als Beweis des Verschlusses der Kammerbucht ein Filtrationsversuch gelten kann; Serienschnitte seien weiter notwendig, um die ununterbrochene Verlötung darzuthun. Ferner wurde gezeigt, dass auch bei Augen mit Hydrophthalmus congenitus die Filtration sehr viel unter der Norm war. Als Ursache dafür wurde ein Fehlen oder eine kümmerliche Entwickelung des Canalis Schlemmii nachgewiesen. Den Einwänden von Basso (6), der wie so viele Andere in dem Fehlen der Verwachsung der Iris bei dieser Krankheit einen Beweis gegen die Theorie sah, ist hiermit ebenfalls genügt. Durch Tierversuche hat Bentzen (7, 7a) im Leberschen Laboratorium dargethan von wie grossem Einfluss die Verwachsung im Kammerwinkel ist; er verwundete mit einer Nadel die Kammerbucht bei Kaninchen, wonach Verwachsung der Iris mit der Cornea und Drucksteigerung auftrat. Das Krankheitsbild hatte am meisten Ähnlichkeit mit dem Hydrophthalmus congenitus, was ein weiterer Beweis dafür ist, dass diese Krankheit als Glaucoma infantile aufgefasst werden muss; der Unterschied im Verlauf mit den anderen Glaukomformen wurde verursacht durch die grössere Dehnbarkeit der Sklera und der Cornea des Tierauges (meist jung) und des Kindes. Die Filtration war ebenfalls wieder verringert.

Die Unzulänglichkeit der pathologisch-anatomischen Diagnose über die Verhältnisse am Filtrationswinkel geht noch hervor aus einer Mitteilung Pólyas (553) und von Panas (550), wo die Kammerbucht gänzlich offen war bei Glaukom, wo aber Pigmentkörner in dem Trabeculum sclero-corneale angehäuft gefunden wurden. Der erste wies durch Versuche bei Leichenaugen nach, dass Chorioidealpigment die Filtration hemmen kann.

Um zu untersuchen, inwiefern die Glaukomtheorien, welche die primäre Ursache in Behinderung des Abflusses des Blutes aus den Vortexvenen sehen, dazu berechtigt sind, wurde (49) eine Reihe von Experimenten unternommen, wobei einige oder alle Venae vorticosae doppelt unterbunden und durchschnitten wurden. Wurden 2 oder 3 Venae geschlossen, so trat wohl eine geringe Drucksteigerung ein (mit dem Tonometer geprüft) mit Stauung be-

sonders in den betreffenden Gebieten, aber kein Glaukom; nach einer Woche war der Druck etwas subnormal (manometrisch), nach vier Wochen, und nach vier Monaten war der Druck wieder normal zu nennen (28 mm Hg). Wurden alle Venae geschlossen, so traten sogleich starke Stauungserscheinungen auf mit Blutung und starker Drucksteigerung, wie auch schon vorher von Adamük u. a. gefunden worden war; aber als dieselbe längere Zeit beobachtet wurde, zeigte sich nach zwei bis drei Tagen Abnahme des Druckes und bald Übergang in Hypotonie bis T= —2 und —3. Bei der starken Stauung war die Cornea matt, das Auge gross, aber ein Zustand, der wesentlich an das Krankheitsbild des Glaukoms erinnerte, trat niemals zu Tage. Die Versuche zeigen also, dass die Theorie von Birnbacher und Czermak[1], welche in einer Stauung durch Entzündung in den Emissarien der Vortexvenen die primäre Ursache sieht, durch das Experiment nicht gestützt wird. Die von diesen Autoren beschriebenen Entzündungsvorgänge in der Chorioidea und an den Vortexvenen wären also als sekundäre oder nebensächliche Prozesse aufzufassen. Ebenso scheinen die Hypothesen von Adamük, von Stellwag, von Carion, von Roser, von Hancock und von Straub nicht wohl haltbar. Auch die Ansicht von Schön, dass Glaukom entstehe durch Parese der Muskulatur in der Uvea, wodurch sowohl Stauung in den Vortexvenen als Verschluss der Kammerbucht auftreten soll, büsst ein Teil seiner Beweise ein. Überdies wurde noch der Nachweis geliefert (49, 52), dass die Chorioidea im normalen Auge den intraokularen Druck nicht trägt, wodurch ein weiterer Grund gegen die Hypothesen von Straub und von Schön beigebracht wurde. (Siehe auch VIII.)

Stölting (434) verfolgte bei seinen Versuchen über Unterbindung der Venae vorticosae den Effekt der Operation nur wenige Tage, bis zu der Zeit, wo die Spannung anfing zu sinken. Bei einem Versuch wurde bald nach der Unterbindung das Auge am Limbus geborsten gefunden; die mikroskopische Untersuchung schien ihm darauf hinzuweisen, dass die Sklerotomie bei Druckerhöhung dadurch günstig wirkt, dass sie das Auge an einer schwächeren, weniger fibrösen Stelle öffnet.

Schön (91, 92, 202, 202 a, 429, 430, 561) sucht seine Glaukomtheorie durch weitere Beweise zu stützen. Die Ora serrata soll keine normale Bildung sein, sondern der Ausdruck des Zuges der Zonulafasern, und wenn stark ausgebildet als ein Vorzeichen des Glaukoms aufzufassen. Beim Kinde soll diese auffallende Grenze fehlen, und beim Glaukom die Zacken enorm stark ausgebildet sein. E. v. Hippel (387) findet die Ora serrata in ganz jugendlichen Augen schon vorhanden und widerspricht der Ansicht Schöns. Dieser erklärt den Unterschied der Befunde daraus, dass verschiedene Dinge als Ora serrata beschrieben werden; er warnt vor starke Accommodation (welche

1) A. Birnbacher u. W. Czermak, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XXXII. 2 u. 4. 1886.

nach Schöns Theorie einen stärkeren Zug an der Zonula ausübt), denn dadurch könne der „Prolaps“ des Ciliarkörpers nach vorn eher auftreten. Das eigentliche Agens, welches die Glaukomerscheinungen hervorruft, ist aber auch hier das Anlegen der Iris an die Cornea resp. die Sklera, wodurch die vorderen Abflusswege der Lymphe verlegt werden.

Czermak (249) hat in späteren Publikationen auch anderen Faktoren viel Gewicht beigelegt für das Entstehen des Glaukoms. Die Linse soll an Volumen zugenommen haben (Priestley Smith sucht darin bekanntlich die eigentliche Ursache), Verminderung der Absonderung des Kammerwassers infolge seniler Gewebsveränderung, soll im Anfangsstadium da sein, dadurch flache Vorderkammer, Beengung des Fontanaschen Raumes, Druckerhöhung, dadurch Reizung von sensiblen Nerven, reflektorisch arterielle Hyperämie, endlich Kompression der Eintrittsstellen der Vortexvenen und Transsudation durch Stauung. Auch hier wird also dem Knies-Weberschen Befunde eine grössere Bedeutung beigelegt; die Hemmung des Abflusses hat die Kompression der Venen zur Folge, statt umgekehrt.

Als logische Folge der Annahme der Knies-Weberschen Hypothese wird die Heilwirkung der Iridektomie nicht mehr in Verminderung des Sekretionsgebietes der Uvea gesucht, sondern in Befreiung des Kammerwinkels; sehr peripher reichender Ausschnitt wird darum allgemein notwendig geachtet, und dafür ist ein skleraler Schnitt unumgänglich. De Vincentiis (104, 105, 105a, 222) weist daraufhin, dass auch an anderen Stellen als dort, wo der Schnitt bei der Iridektomie gemacht wird, durch den Zug mit der Pincette die Iris von der Cornea resp. der Sklera losgerissen werden wird, was sehr gut möglich ist. Er versucht selber die Verlötung zu lösen durch Incision des Iriswinkels (den Namen „Sclerotomie interne“, den De Wecker diesem Eingriff gegeben, weist er energisch zurück) und auch durch Dehnung der Verwachsung (eventuell zugleich mit Zerreissung des Gewebes) mittelst eines sichelförmigen, nur an der Spitze schneidenden, kleinen Instrumentes. Die Iridektomie hat nach seiner Ansicht am meisten Wert, die Sklerotomie am wenigsten.

Für die Theorie von Graefes, wonach eine seröse Chorioiditis die Ursache sein soll, bricht Stölting (309) noch eine Lanze; er vergleicht die Steigerung des intrakraniellen mit derjenigen des intraokularen Druckes und findet viel Übereinstimmung, indem beide auf Entzündung beruhen; die Entzündungsprodukte sollen aber auch die vorderen Lymphwege verlegen. Er sieht die Gefahr für das Auge in der Hemmung der Cirkulation, welche durch Herabsetzung des Augendruckes oder durch Erhöhung des Blutdruckes, resp. durch beide zusammen in Gang gehalten werden muss, so lange bis die Entzündung (Chorioiditis) gewichen ist.

Die Donderssche Ansicht, dass nervöse Einflüsse die Sekretion der Augenflüssigkeiten regulieren und zu pathologischer Höhe steigeren beim

Glaukom, welche Theorie besonders durch die experimentellen Untersuchungen von von Hippel und Grünhagen gestützt worden war, hat in den letzten Jahren einen Verteidiger gefunden in Abadie (1, 112, 113, 228, 229, 327). Während nach Donders aber die Sekretionsneurose verursacht wird durch Reizung der Ciliarnerven an den Durchtrittsstellen durch die senilveränderte Sklera sucht Abadie die Ursache in einem mehr oder weniger schnell vorübergehenden gereizten Zustande der vom Sympathicus herkommenden, vasodilatatorischen Nervenfasern; diese Fasern sollen trophischer Natur sein und ihre Wirkung erst zur Geltung kommen durch einen Nervenplexus, der in der mittleren Partie der Iris gelegen ist, wo eine Anzahl Ciliarnervenfasern endigen. Bei der Reizung dieser Fasern wird angeblich das Auge mit Blut überfüllt, es tritt auch Hypersekretion der Lymphe dazu, und der intraokulare Druck steigt an. Die Pupille soll sich dabei erweitern, weil die pupillodilatatorischen Fasern denselben Ursprung und Verlauf haben. Um die Heilwirkung der Iridektomie zu erklären, behauptet Abadie, dass die Durchschneidung des Nervenplexus in der Iris das wirksame dabei sei; ob dies radiär, oder in anderer Richtung geschieht, ist einerlei, nur muss die ganze Breite der Iris durchschnitten werden, denn dadurch soll der irritierende Einfluss auf den Plexus nicht mehr möglich sein. Ob man den Schnitt corneal oder skleral macht, soll keinen Einfluss haben. Besonders für das akute Glaukom wird diese Hypothese gegeben. Das chronische Glaukom soll auf dauernder Gefäss-Dilatation der hinteren Partie der Uvea beruhen; hier hilft also die Iridektomie nicht, sondern muss nach Abadie die Durchschneidung des Halssympathicus oder die Excision des Ganglion supremum colli Hülfe bringen. (Wenn das nicht hilft, kann die Anlegung einer Filtrationsnarbe gute Dienste leisten, welche durch Einführung eines Katgutfadens, oder eines Conjunctiva-Läppchens in die Vorderkammer gemacht werden muss.) Die Theorie, welche sich offenbar soviel wie möglich den klinischen Erfahrungen anzupassen versucht hat, erlitt bald Widerspruch von Campos (475) der darauf hinweist, dass Reizung des Sympathicus Gefässverengerung und Druckerhöhung giebt, und Durchschneidung bekanntlich Gefässdilatation und ein Sinken des intraokularen Druckes, welches längere Zeit fortbesteht. Auch ist nach Campos die Erklärung der Wirkung der Iridektomie unrichtig, indem die sympathischen Gefässdilatatoren nicht bis in die Iris fortlaufen, dagegen wohl die Konstriktoren, und also würden bei der Durchschneidung nur die letzteren getroffen werden und die Gefässe sich also noch mehr erweitern, was nach der Ansicht Abadie's das Glaukom steigern müsste. Beim Kaninchen (Albino) hat Andogsky (232) in Abweichung von früheren Angaben keine Ganglienzellen im Verlaufe der Nervenfasern der Iris nachweisen können; wenn beim Menschen dieselben ebenfalls fehlen, wird die Wirkung des Plexus und der Iridektomie noch weniger leicht verständlich.

Auch Laqueur (528) ist der Ansicht, dass die eigentliche Ursache des entzündlichen Glaukoms nur ausserhalb des Auges gelegen sein kann; dafür spricht nach ihm das beiderseitige Auftreten, die Unterbrechung der Anfälle, der Einfluss von psychischen Erregungen u. s. w. Er sieht das Primäre in einer Hypersekretion, nicht entzündlicher Natur, des Ciliarkörpers unter dem Einflusse von unbekannten Nervenfasern, unabhängig von den Vasomotoren. Die bekannten Nervenbahnen genügen nicht für eine Erklärung. Er fühlt ebenfalls die Unwahrscheinlichkeit der Abadieschen Hypothese. Weiter sei die essentielle Phthisis bulbi als das Gegenstück des entzündlichen Glaukoms zu betrachten. Aus der Arbeit Laqueurs geht nicht überzeugend hervor, warum der Nerveneinfluss die primäre Abweichung sein soll. Dass psychische Erregungen von grossem Einflusse auf den Verlauf der Krankheit sind, wird jetzt wohl jeder Kliniker zugeben, aber wenn nicht anatomische Veränderungen am Auge für das Zustandekommen des Anfalles notwendige Bedingung wäre, würden wir in unserer nervösen Zeit viel öfter das Glaukom auftreten sehen müssen. Dass der Schlaf durch die starke Miosis, welche dabei eintritt, einen Anfall abzubrechen imstande ist, geradeso wie die starke Konvergenzstellung der Augen, bei welcher die Pupillen sich sehr verengern, braucht uns ebensowenig wie der schlechte Einfluss des mit totaler Mydriasis einhergehenden heftigen Erschreckens an der Richtigkeit der Knies-Weberschen Hypothese zweifeln zu machen.

Der Verlust der Dehnbarbeit der Sklera ist von Adamük (durch Druck auf die Vortexvenen) und von Stellwag von Carion und Memorski (durch Mangel der elastischen Regulierung) als Ursache des Glaukoms angeschuldigt worden. Dass dies gewiss nicht immer der Fall ist, wurde bewiesen (524) durch eine Beobachtung bei einer Kataraktextraktion, wo nach Eröffnung der Kammer das Wasser nicht abfloss, und nach der Entbindung der Linse der vordere Teil des Auges sich mit Luft füllte. Die Sklera war hier offenbar ganz rigide, zog sich keine Spur zusammen. Die meisten Fälle von Kollaps der Cornea gehören wohl hierher. Beide Augen dieses Patienten verhielten sich ähnlich, bekamen gute Sehschärfe und zeigten keine Glaukomerscheinungen. Vielleicht kann aber die senile Veränderung der Sklera in anderen Fällen mit Verkleinerung des Umfanges zusammengehen. Cusco und auch Coccius meinten, dass dadurch Verkleinerung des Glaskörperraumes und Nachvorndringen der Linse und der Iris folgen müsse. Dies ist nun keineswegs selbstredend, denn die Verkleinerung des Raumes folgt allmählich und der Flüssigkeitsgehalt des Glaskörpers würde sich demselben anpassen. Ob die Iris und die Linse nach vorn gehen, wird davon abhängen können, ob sie im normalen Auge von der Chorioidea zurückgehalten werden, wie Schön dies annimmt. Ich glaube nicht, dass dies der Fall ist, denn dann würde im toten und lebenden Auge die Vorderkammer sich nicht so bald wieder herstellen, im letzteren Falle lange bevor der Druck wieder zur Norm

zurückgekehrt ist; dabei wird die Chorioidea wohl entspannt sein; jedenfalls wird sie unter ungefähr gleichen Verhältnissen verkehren wie bei der Verkleinerung der Sklera durch senile Veränderung. Weitere Untersuchung ist über diesen Punkt wohl erwünscht. Aber auch die folgende Möglichkeit besteht (524): die Verkleinerung der Sklera wird auch den Corneo-Skleralring verkleinern, und das Corpus ciliare wird zu voluminös sein für den verkleinerten Raum; da wird es sich von selber nach vorn ausbuchten und die Iris gegen die Cornea drängen; und auch in dieser Weise könnte durch Verschluss des Kammerwinkels das Glaukom eintreten. Die Wahrnehmung von Priestley Smith, dass eine Beziehung besteht zwischen der Kleinheit der Cornea, und des Auges, und zwischen der Prädisposition für Glaukom, weist darauf hin, dass in dieser Richtung eine Ursache für Glaukom liegen könnte.

Die zuweilen aufgeworfene Frage, ob der Blutdruck im übrigen Körper von wesentlichem Einflusse bei dem Zustandekommen des Glaukoms sein kann, ist von Terson und Campos (581) beantwortet worden; ein direkter Zusammenhang wurde nicht gefunden, indem hohe Tension des Auges bei Glaukom zusammen mit normalem Druck in der Arteria radialis beobachtet wurde. Es kam aber auch oft bei subakutem Glaukom und bei Glaucoma haemorrhagicum höhere Spannung im arteriellen Gefässsystem zur Beobachtung. Es wäre also hier nicht die allgemeine Ursache der Krankheit, sondern ein prädisponierendes oder ungünstiges Moment zu suchen.

Auch Bajardi (338) kommt zu denselben Resultaten; er findet auch bei Glaucoma simplex meistens hohe Gefässspannung, aber auch normale und sogar subnormale Spannung.

Auch von A. Hirt (511) liegt eine Arbeit über diesen Gegenstand vor.

Eine Kritik der Glaukomtheorien giebt de Wecker (586), indem er sich fragt, welche Hypothese vom klinischen Standpunkte betrachtet, am wahrscheinlichsten sei. Er kommt zu dem Schlusse, dass gegen die Ansicht Abadies, so sehr das Fehlen der bekannten physiologischen Erscheinungen der Reizung des Sympathicus im Anfangsstadium des Glaukoms spreche, dass dieselbe als unhaltbar betrachtet werden muss. Auch die Hypothese der rein sekretorischen Nerven Laqueurs scheint ihm verwerflich; das Experiment, wobei durch Reizung von derartigen Nerven Spannungserhöhung (noch nicht einmal Glaukom) folgt, sei noch vorzunehmen; dagegen ist der Effekt der Verlegung der Kammerbucht wohlbegründete Thatsache. Sehr lehrreich ist die Beschreibung der Glaukomanfälle bei luxierter Linse; nur wenn die Linse überall den Kammerwinkel abschliesst, folgen glaukomatöse Erscheinungen; reitet dieselbe auf dem Irisrande, in der Pupille, ohne dieselbe zu verschliessen, so tritt noch kein Sekundärglaukom ein; die Irritation der Iris oder des Corpus ciliare kann daher als Ursache ausgeschlossen werden. De Wecker fasst seine Ansichten folgendermassen zusammen: 1. Bei normaler Sekretion und bei Behinderung der Filtration tritt Glaucoma simplex auf („Formes chro-

niques non irritatives"); 2. bei normaler Kammerbucht giebt Hypersekretion aus irgend welcher Ursache Anlass zur Vergrösserung des Glaskörpers und dadurch zu flacher Vorderkammer mit sekundärer Behinderung der Filtration (mehr oder weniger akute Form des Glaukoms) und 3. bei Veränderungen im Auge, welche die Filtration schon hindern aber noch keine Drucksteigerung veranlassen, giebt die geringste Hypersekretion, aus nervöser Ursache, Anleitung zum Ausbruche des Glaukoms („Formes chroniques irritatives").

Wenn auch in klinischer Beziehung die Einteilung in einige ziemlich scharf getrennte Krankheitsbilder des Glaukoms zu empfehlen ist, so möchte ich doch auf der anderen Seite davor warnen, den Zusammenhang derselben aus dem Auge zu verlieren. Besonders in den Arbeiten der letzteren Jahre (Abadie, Laqueur) tritt wieder mehr oder weniger die Neigung zu Tage, das Glaucoma simplex und das Glaucoma inflammatorium als ätiologisch ganz verschiedene Prozesse aufzufassen, welche nur die Drucksteigerung gemein haben. Es scheint mir, dass dieselben bei allem Unterschiede der Entwickelung des Krankheitsbildes, im Verlaufe, in der Wirkung der Heilmittel u. s. w. doch so viel Ähnlichkeit mit einander haben, dass die Auffassung von Donders, wonach das Glaucoma simplex als das reine, das Glaucoma inflammatorium als das komplizierte Krankheitsbild zu betrachten wäre, noch immer unverändert beibehalten werden kann. Die einzige Schwierigkeit, welche sich dabei bildet, liegt in dem Auftreten eines oft recht intensiven Prozesses in der Umgebung des Auges, die starke Chemosis, die passive Hyperämie, die Blutungen u. s. w. Man fasst dieselben unter dem Namen „reaktive Erscheinungen" meistens zusammen, giebt für dieselben aber keine genügende Erklärung. Diese aufzufassen als Reizerscheinungen, verursacht durch Diffusion von Entzündungsprodukten aus dem Auge, scheint mir bei dem Fehlen etwaiger beträchtlicher Entzündung in demselben nicht wohl möglich[1]). Dieselben als Folgen des nervösen Reizes aufzufassen, der das Auge affiziert, ist ebenfalls nicht thunlich, denn die „Entzündung" ausserhalb des Auges schwindet sowohl wie die Erscheinungen im Bulbus selbst, wenn der Druck durch Miotica oder Iridektomie zur Norm zurückgebracht ist; es folgt daraus ebenfalls, dass es kein entzündlicher Prozess ist, sondern das Resultat einer venösen Stauung ausserhalb des Auges. Dieselbe erklären zu wollen aus einer Zunahme des venösen Abflusses aus den Venae perforantes, geht auch nicht an, denn erstens fliesst aus diesen Gefässchen doch nur sehr wenig ab und zweitens empfängt die Vena ophthalmica aus den Vortexvenen entsprechend weniger Blut, sodass das venöse Gefässsystem der Orbita dadurch nicht überfüllt sein kann. Es kommt also dann die Frage, wie Druckerhöhung im Auge Stauung im orbitalen Gefässgebiet bewirken kann; dieselbe hier lösen zu wollen, wäre verfrüht; vielleicht hat die Aus-

1) Der von de Wecker vorgeschlagene Namen „Glaucome irritatif" ist daher jedenfalls besser.

dehnung der Opticusscheide, welche regelmässig bei der Enukleation von glaukomatösen Augen gefunden wird, etwas damit zu thun, indem dadurch die Arteria ophthalmica, welche mit dem Sehnerv das Foramen opticum passiert, während des Glaukomanfalles, durch Überfüllung des intervaginalen Raumes gedrückt wird, wodurch die Kraft des arteriellen Blutstromes nach der Orbita sehr abgeschwächt werden muss und schwächer werden kann als der Druck in der Vena ophthalmica, welche durch die Fissura orbitalis superior zum Sinus cavernosus verläuft; durch intensive Stromverlangsamung müssten dann die entzündungsartigen Erscheinungen erklärt werden. Jedenfalls weist die Abhängigkeit des Prozesses von der Höhe des intraokularen Druckes auf eine mechanische Ursache hin; wenn diese sich in dem einen Falle geltend machen kann, in den anderen nicht, so ist damit der Unterschied zwischen dem Glaucoma inflammatorium und dem Glaucoma simplex genügend erklärt.

Ob wir als eine ganz verschiedene Krankheit dann noch die Atrophie des Opticus mit Sehnervenexkavation beibehalten müssen, wird die Zeit lehren. Selber bin ich geneigt anzunehmen, dass eine oft auftretende, aber bald vorübergehende Drucksteigerung bei diesen Augen die Atrophie und die Exkavation bewirkt. Dieselbe bei dem Patienten zu konstatieren, gelingt nicht immer. Bei der Untersuchung wird die Spannung bei diesen Augen etwas niedriger als normal gefunden, was noch mehr die Annahme einer anderen Ursache nahe legt. Dennoch ist es mir zuweilen gelungen den erhöhten Druck zu beobachten; bei einem Tonus von + 2, sogar + 3 bestanden dann alle Symptome des Glaukoms. Bald nachher konnte der Zustand wieder ganz normal gefunden werden. Wiederholte Sklerotomien brachten hier Heilung. Es scheint mir darum angezeigt, in derartigen Fällen den Druck in den verschiedensten Zeiten des Tages zu untersuchen. Unmöglich ist es aber nicht, dass es Fälle giebt, wo unter dem Einflusse des normalen Druckes, zusammen mit primärer Entzündung oder Schwäche des Opticus die Exkavation und die Atrophie erfolgt.

5. Klinischer Teil.

a) Primäres Glaukom.

1. Die verschiedenen Erscheinungsweisen des primären Glaukoms werden von E. Fuchs (364) als Unterarten einer einzigen Krankheit aufgefasst.

Erstens kann man die eine Form in die andere übergehen sehen, zweitens giebt es Formen, welche so der einen wie der anderen Unterart beigerechnet werden können, drittens findet man bisweilen bei demselben Kranken auf den zwei Augen verschiedene Formen des primären Glaukoms.

A. Rogman (557) findet noch eine Bestätigung dieser Auffassung in dem Vorkommen von verschiedenen Unterarten in derselben Familie.

Die Grossmutter bekam mit dem 83. Jahr Glaucoma fulminans; die Mutter mit dem 62. Jahr Gl. acutum; ein Sohn mit dem 44. Jahr Prodromalglaukom, später Gl. inflamm. chron.; ein Sohn mit dem 33. Jahr Prodromalglaukom auf beiden Augen, später Gl. acut. auf OD; ein Sohn Gl. simplex. Drei Onkel (Söhne der Grossmutter) hatten ebenfalls Glaukom durchgemacht.

2. Dagegen ist die typische Gesichtsfeldeinschränkung für Gl. inflamm. eine andere als für Gl. simplex nach W. Zentmayer und W. C. Posey (110, 227) und auch nach G. E. de Schweinitz (566).

Zentmayer und Posey erhielten als Mittelwert in 167 Fällen von Gl. simplex ein Gesichtsfeld von nasal 34—35°, temporal 50°, oben 31—32°, unter 43—44°.

In 44 Fällen waren unregelmässige Defekte, in 4 Fällen Skotome vorhanden.

Für Rot war das Gesichtsfeld bedeutend kleiner als für Weiss: Nasal 20°, temporal 30°, oben 20°, unten 29°.

De Schweinitz (566) teilt seine 184 Gesichtsfelder von 63 Fällen von Gl. chron. in drei Gruppen:

1. die typisch nasal-eingeengte,
2. die horizontal-hemianopische,
3. die atypische.

Seine Mittelwerte sind: Nasal 25°, temporal 56°, oben 26°, unten 37°. Skotome fand er fast immer. Das Verhalten der Gesichtsfelder für Weiss und Farben soll nach ihm keinen Wert haben als Differentialdiagnosticum zwischen Glaukom und Sehnervenatrophie.

E. Fuchs (364) kennt dem akuten Glaukom als typisches Gesichtsfeld die nasale Einschränkung zu; das Gl. simplex zeigt in den meisten Fällen eine konzentrische Einschränkung mit centralen, paracentralen oder peripheren Skotomen.

R. Simon (432a) erwähnt bogenförmige Skotome in der Peripherie. Sie verschwinden sehr oft unter der operativen Behandlung. Wenn sie nach einer Glaukomoperation auftreten, sind sie von übler prognostischer Bedeutung. Auch auf paracentrale Skotome ist genau zu achten, weil ein solches nach einer Operation in ein centrales überzugehen pflegt.

Auch A. Crzellitzer (481) fand dieselbe in einem Falle; bei anderen Erkrankungen (Chorioiditis, Solutio Retina) will er die Ringskotome daraus erklären, dass die Spannung im Verlaufe der Parallelkreise geringer sein soll als in den Meridianen.

Er enthält sich eines Urteils über die Entstehung dieser Skotome beim Glaukom, weil er sie nur in einem Falle beobachtete.

3. Vielbestritten ist die Frage, ob die glaukomatöse Exkavation der Papille ohne Spannungsvermehrung zum wahren Glaukom gerechnet werden muss oder nicht.

Nach L. de Wecker (224) findet dieser Streit seine Ursache in dem Umstande, dass die Diagnose Glaukom zu oft nur mit dem Augenspiegel gestellt wird.

Man muss Rechnung halten mit der Tension und mit dem Gesichtsfelde: denn es giebt ein „Faux glaucome“, das eine Krankheit der Papille ist und kein Glaukom; es soll medikamentös behandelt werden, während beim primären Glaukom sklerotomiert werden muss.

Auch Ed. Meyer und Priestley Smith (568) sondern die totale Exkavation der Papille ohne vermehrte Spannung vom wahren Glaukom ab.

E. Nettleship (72) verwirft diese Ansicht: wenn die Lamina cribrosa sehr schwach ist, weicht sie zurück vor einem Druck, welcher zwar höher ist als der normale, aber zu wenig erhöht, um mit dem Finger als solcher erkannt zu werden; doch liegt in diesen Fällen wahres Glaukom vor.

M. Burchardt (133) äussert nach einer Beschreibung von sieben Fällen die Behauptung, dass gegenwärtig eben zu oft Atrophie des Opticus diagnostiziert wird und manche Operation, welche indiziert wäre, deshalb unterbleibt.

4. A. Elschnig (23, 145) beschreibt mikroskopische Präparate zur Stützung der Schnabelschen Auffassung, dass die Exkavation nicht nur durch den Druck entsteht, sondern auch durch interstitielle Neuritis der markhaltigen Fasern des Sehnerven oder durch Neuritis im marklosen Teile der Papille oder als Atrophie des ganzen intraretinalen und intrachorioidealen Opticusteiles.

Auch nach D. E. Sulzer (313) ist der Druck nicht das einzige Moment bei der Exkavation; auch Atrophie von Nerven- und Bindegewebe durch ungenügende Nahrungszufuhr spielt dabei eine Rolle.

Th. Axenfeld (461) beobachtete eine glaukomatöse Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation der Papille und erklärt sie durch Supposition einer vorangehenden Neuritis optica mit Schwellung der Papille; auch könnte die Lamina cribrosa zu viel nach hinten angelegt sein.

In der Frage, ob die Exkavation ohne Spannungsvermehrung zum Glaukom gehöre, nimmt X. Galezowski (30, 151, 152, 263) eine sehr besondere Stellung ein: es soll nach ihm nicht so sehr die Exkavation ohne Spannungsvermehrung zum Glaukom gehören als umgekehrt das Glaukom eine Unterart dieser Erkrankung sein.

Alles Glaukom sei eine Lymphangitis.

Die Exkavation ohne Spannungsvermehrung ist angeblich eine Folge von durch Lymphangitis bedingten nutritiven Störungen im Sehnerven; sie ist kein Drucksymptom. Es kann sehr lang währen, bis sich eine Erhöhung der Tension einstellt; sehr bald dagegen zeigt sich eine Gesichtsfeldeinschrän-

kung, eines der frühesten Zeichen des Glaukoms. Das Glaucoma simplex ist eine auf der Papille lokalisierte Lymphangitis. Es giebt eine Art Glaucoma simplex sine Excavatione, welche leicht mit Tabes verwechselt werden kann: sie ist aber dadurch von der tabetischen Atrophie des Sehnerven zu unterscheiden, dass der temporale Rand der Papille am stärksten erblasst ist, die Netzhautvenen verdünnt an der Stelle, wo sie sichtbar werden, verbreitert auf dem Rande der Papille, bisweilen pulsierend; die Pupille ist unregelmässig, weit, auf Licht reagierend; das Gesichtsfeld innen oben eingeengt; keine Dyschromatopsie. Galezowski (366) macht weiter eine Mitteilung über einen Kranken, der auf O.D. die erwähnten Symptome aufwies, während O.S. von Glaucoma simplex befallen war: beide Augen heilten durch Sklerotomie.

Dann warnt er (262) davor, dass vieles zum Glaukom gerechnet wird, was nicht dazu gehört und z. B. nur lakrymale Störungen sind; er nennt solche Fälle Pseudoglaukom. Als atypisches Glaukom fasst er zusammen: Gl. bei seröser Iritis (plastisches Gl.), bei Lues, Gicht; sympathisches (lymphatisches) Gl.; Gl. nach Operationen, bei Myopie (durch Cirkulationsstörungen und wenig resistente Sklera), durch Atropin (Lähmung der Vasomotoren); alle diese Formen haben nach Galezowski mit dem Glaukom, d. h. mit der „Lymphangitis" zwar einige Verwandtschaft, sollen aber eher als Cirkulationsstörungen aufzufassen sein.

Auch G. Bitzos (127, 239) betrachtet das Glaukom als eine Papillitis, bedingt durch Störungen der Lymphcirkulation im Sehnerven. Er hält das chronische Glaucoma simplex für das essentielle dieser Erkrankung: es ist der Grundtypus ohne Komplikationen, welche sonst das Erforschen der Ursache erschweren. Er sah diese Papillitis öfters längere Zeit bestehen, ehe sich Exkavation oder Spannungsvermehrung einstellte und konnte ihre Entwickelung im zweiten Auge verfolgen in Fällen, wo schon das andere Auge von Glaukom befallen war.

Seine Ansichten werden von J. Bistis (345) und J. Eliasberg (255) widersprochen.

5. Weil die entzündlichen Erscheinungen von sehr untergeordneter Bedeutung sind beim Glaucoma inflammatorium, hat dieser Name in Frankreich fast allgemein den Platz geräumt für „Glaucome irritatif"; auch in England wird die alte Benennung verworfen, z. B. von Priestley Smith (568), in Deutschland ist sie noch allgemein üblich, obwohl sie von einigen gemissbilligt wird, z. B. von L. Laqueur (528). E. Fuchs (364) spricht noch öfters von „entzündlichen" Erscheinungen. C. Schweigger (206) führt das Hornhautödem als Entzündungszeichen an, weil man es auch bei Iritis findet.

Eine mikroskopisch wahrnehmbare Entzündungsmembran auf der Irisvorderfläche wird von Ph. Panas (550) beschrieben: sie soll dadurch verursacht werden, dass das Kammerwasser durch die Stagnation eine irritierende Eigenschaft erhält: diese Entzündung ist also von ganz nebensächlicher Be-

deutung. W. Goldzieher (498) schreibt über Iritis glaucomatosa; es ist damit aber keine Entzündung beim Glaukom gemeint, aber Glaukom bei recidivierender Iritis.

Öfters nahm er bei Iritisrecidiven plötzlich Glaukomerscheinungen wahr, ohne dieselben durch hintere Synechien und dergleichen erklären zu können. Sie hören auf durch Miotica und warme Umschläge unter Bildung eines fibrinösen Hypopyons und werden einer Ausstopfung der Lymphabflusswege durch Fibrin zugeschrieben.

W. Wagner (625) beschreibt einen ähnlichen Fall, aber meint die Ausstopfung durch Fibrin nicht annehmen zu können.

Jedenfalls treten wahre Entzündungserscheinungen niemals in den Vordergrund, und ist deshalb der Name „Glaucome irritatif“ wohl zu empfehlen.

6. Glaucoma simplex beobachtete S. C. Ayres (462) bei einem Mädchen von nur 16 Jahren. In den Statistiken von W. Zentmayer und W. C. Posey (110, 227) wird ein 13jähriger Kranker erwähnt.

Ch. Abadie (113) giebt für das Glaucoma simplex chronicum folgende klinische Einteilung:

I. Fälle mit Intermissionen.

Sie verlaufen mit Anfällen, während welchen die Hornhaut leicht matt ist, die Spannung kaum merklich erhöht, die Pupille ein wenig erweitert; es sind dies die günstig verlaufenden Fälle.

II. Fälle mit beständigem Fortschreiten.

Der Kranke vermutet öfters gar kein Augenleiden.

a) Spannung stark vermehrt.
b) Spannung kaum oder gar nicht vermehrt; Atrophie der Papille, Herabsetzung der Sehschärfe, konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes sind die einzigen Symptome.

7. Die bösartigsten Formen des Glaukoms werden in folgenden Mitteilungen besprochen.

D. E. Sulzer (313) beschreibt einen Fall von Glaucoma fulminans bei einer Frau von 77 Jahren; er beobachtete dabei filiforme Arterien in der Netzhaut, während die Venen gut gefüllt waren.

S. C. Ayres (336) sah in einigen Minuten die Sehschärfe herabgehen zu einem Minimum; eine enorme Chemose der Bindehaut machte vier Tage lang jede Operation unmöglich; dann erst gelang es, eine Iridektomie auszuführen, und noch war das Resultat günstig.

Bei zwei Kranken verlor E. Adamük (2) beide Augen durch Glaucoma haemorrhagicum.

1. Ein Auge war schon erblindet; wegen Schmerzen ward es iridektomiert, die Wunde sprang wiederholt auf, die Iris prolabierte. Dann geht auf dem bisher gesunden anderen Auge, sechs Wochen später,

die Sehschärfe in drei Tagen bis $\frac{1}{\infty}$ herab, bald darauf bis 0; auch wurde eine Iridektomie durch wiederholtes Springen der Wunde gefolgt und trat Iritis auf.

2. Beiderseitige Iridektomie, gefolgt durch Blutungen; später auf beiden Augen nochmalige Iridektomie mit demselben Erfolg. Dennoch war zuvor keinerlei Anzeichen einer hämorrhagischen Diathese da, namentlich bestanden keine Netzhautblutungen.

C. Tornabene (103) beschreibt einen Fall von Glaukom nach Thrombose der V. centralis retinae.

$6^1/_2$ Monat nachdem sich die Thrombose eingestellt hatte, trat in dem bereits erblindeten Auge akutes Glaukom auf unter Bildung eines Hyphäma. Der Zusammenhang zwischen Glaukom und Thrombose ist nicht bewiesen, aber wahrscheinlich.

E. Zirm (590) verlor beide Augen eines hämophilen Patienten durch schwere Nachblutung nach Iridektomie.

Man soll in solchen Fällen nicht beide Augen zu gleicher Zeit operieren — oder vielleicht besser keines.

Lissitzin (533) behandelte eine Frau, welche auf der Strasse aufgefunden war, mit einem blutenden Auge zu Boden liegend: Eine intraokulare Blutung aus degenerierten Gefässen hatte ein Ulcus Corneae perforiert in dem glaukomatösen Auge. Das andere Auge war schon durch Glaukom erblindet.

H. Friedenwald (261) lenkt die Aufmerksamkeit auf Verengerungen der Netzhautgefässe, welche er zweimal bei Glaukom fand, in Fällen, welche übrigens keine Andeutungen von Gefässleiden aufwiesen, namentlich keine Blutungen; in nicht glaukomatösen Augen nahm er diese Anomalie öfters wahr: von 33 mikroskopisch untersuchten Fällen wiesen 25 Arteriosklerose auf.

Die Iridektomie, welcher viel Böses nachgesagt wird beim Glaucoma malignum, wird in Schutz genommen von C. Schweigger (206): auch nach einer Sklerotomie gehen solche Augen zu Grunde. Es besteht mehr Verbindung zwischen Glaukom und Blutung, als zwischen Operation und Blutung, denn wenn kein Glaukom vorliegt, sind bei denselben Operationen (z. B. bei der Kataraktextraktion mit Iridektomie) diese Blutungen viel seltener. Auch Blutungen in der Aderhaut nach einer Operation sind ominös. Man beobachtet sie nicht nur bei den akuten Formen, sondern auch, nicht weniger bösartig beim Glaucoma simplex).

J. Thomas (314) stellt die Blutungen so sehr in den Vordergrund, dass er das Glaucoma haemorrhagicum unbedingt zu dem Glaucoma secundarium rechnet.

Dasselbe thut E. C. Ellett (256) in einem Falle, wo nach hämorrhagischer Retinitis Glaukom auftrat.

Eserin und Priessnitzscher Verband brachten keine Besserung; nach Iridektomie heftige Blutungen; das Ende war Enukleation. Die Iridektomie wird für solche Fälle widerraten.

In den Vordergrund tretende Netzhautaffektionen finden wir auch in den folgenden Fällen:

Bei Nephritikern nahm C. S. Bull (474) verschiedene Male die Entwickelung einer Retinitis haemorrhagica wahr, welche von Glaukom gefolgt wurde.

B. Stölting (310) beschreibt als primäre Erkrankung eine Degeneration der Netzhautarterien, beginnend bei der Lamina cribrosa. Es folgten Blutungen und erst später trat Glaukom auf; letzteres wird einer Lymphhypersekretion zugeschrieben, welche selbst auch eine Folge der Gefässveränderungen sein soll; auch wird gedacht an einer Veränderung der Zusammensetzung der Lymphe, welche zum Verschluss der Abflusswege führen konnte.

N. C. Ridley (87) beobachtete sehr enge Netzhautarterien in einem durch Glaskörpertrübungen verschleierten Fundus; dazu kam Thrombose der A. tempor. sup. Retinae. Erst später stellte sich Vermehrung der Tension ein, welche durch Iridektomie und Punktionen nicht zu beseitigen war und nachher die Enukleation notwendig machte. Ridley sucht keinen Zusammenhang zwischen den Gefässanomalien und dem Glaukom; höchstens will er ein Ödem der Netzhaut auf die Gefässerkrankung zurückführen.

A. Sachsalber (615) nahm folgenden auffallenden Gegensatz wahr: in einem absolut glaukomatösen Auge war die Iris sehr hyperämisch, eine Iridektomie wurde durch Hyphäma und Blutungen im Glaskörper gefolgt; die Aderhaut zeigte manche Narben, nach Blutungen entwickelt: dagegen waren in der Netzhaut die Gefässe ganz unsichtbar.

J. Dunn (22) berichtet über drei Fälle von hämorrhagischem Glaukom und erörtert die Frage, warum Netzhautblutungen das eine Mal wohl, das andere Mal nicht von Glaukom gefolgt werden.

8. Retinitis pigmentosa, mit Glaukom verbunden, wird mitgeteilt von H. Heinersdorff (273), W. Goldzieher (267), A. Natanson (293) und W. Strachow (571).

Die Gefässe der Netzhaut, sagt Heinersdorff, sind bei Retinitis pigmentosa fast blutleer. Deshalb kann durch eine eventuelle Gefäss-Sklerose die Störung der Cirkulation nur wenig gesteigert werden. Es ist darum unwahrscheinlich, dass die Gefäss-Sklerose genug Einfluss haben würde, um ein Glaukom verursachen zu können.

Goldzieher (267) erwähnt in seinem Falle Spannungsvermehrung bei Cataracta corticalis posterior, mit Retinitis pigmentosa und Exkavation der Papille. Das eine Auge war blind, das andere hatte ein sehr kleines Gesichtsfeld. Der Patient konnte noch die Finger zählen. Es wurde eine Iridektomie gewagt, mit dem Erfolg, dass die Sehschärfe nicht weiter herunter ging.

Natanson (293) nahm zweimal Glaucoma simplex wahr bei Retinitis pigmentosa und meint, die eine Krankheit schliesse die andere keineswegs aus.

Strachow (571) sah 1. einen Patienten mit Retinitis pigmentosa auf beiden Augen, dabei Glaucoma absol. auf OD, und 2. ein Fall von Retinitis pigmentosa mit Glaucoma absol. auf OS, und Glaucoma simplex ohne Retinitis auf OD.

9. W. Cheatham (351) erwähnt zwei Fälle von Glaukom mit Solutio Retinae; in einem dieser ging das Glaukom der Ablösung voran.

10. Nach W. Schön soll die Brechkraft des Auges durch Eserin herabgesetzt werden; diese Stellung wird von W. Dobrowolsky (353) befestigt durch die klinische Wahrnehmung eines Patienten mit Glaucoma chronicum, dessen Myopie durch Eserin in Emmetropie verwandelt wurde.

Dobrowolsky erklärt aber die Wahrnehmung nicht in dem Sinne Schöns, sondern schreibt sie daran zu, dass der Patient an Accommodationskrampf litt, welcher durch Eserin beseitigt wurde. Das Eserin soll nämlich Störungen der Blutcirkulation im Ciliar- und Glaskörper ausgleichen; und diese Störungen sind angeblich wieder ein Symptom der Entzündung, durch welche das Glaukom hervorgerufen wird. Das Atropin wird als Erreger eines Accommodationskrampfes angeschuldigt.

Puech (85, 188) beobachtete bei einem Patienten von 20 Jahren die Umwandlung eines emmetropen Auges in Myopie 10 D. durch wiederholte Glaukomanfälle. Die Ursache war gelegen in der Dehnung der Sklera im vorderen Abschnitt (Staphyloma intercalare). Ähnliches erwähnt Dransart (85).

O. de Spéville (98) berichtet über zwei Fälle von Glaukom in myopischen Augen; ob die Myopie stärker wurde durch das Glaukom, blieb unentschieden.

11. R. L. Randolph (190) berichtet über einen Glaukomfall, der merkwürdig war wegen des Auftretens der Anfälle. Während des Sommers war der stark myopische Kranke ganz frei von Beschwerden, ausserhalb jener Zeit stellte sich täglich zur selben Zeit eine Spannungsvermehrung ein, mit stärkster Hornhauttrübung und Herabsetzung der Sehschärfe, nur mit wenig Schmerzen. Heilung erfolgte durch Iridektomie.

In einem Falle von B. L. Millikin (173) war die Zahl der Anfälle sehr gross; Eserin war von guter Wirkung. Iridektomie brachte Heilung; trotz der grossen Zahl heftiger Anfälle war die Sehschärfe gut erhalten.

12. A. Pollak (185) berichtet über einen Kranken, der bei jedem prodromalen Anfalle einen glänzenden Funkenregen wahrnahm; im OD wurden zahlreiche punktförmige Glaskörpertrübungen aufgefunden, und diesen würde er den Funkenregen zugeschrieben haben, wäre nicht auf OS dieselbe Erscheinung ohne Glaskörpertrübungen wahrgenommen worden.

13. Eine ganze Menge Mitteilungen liegen über den Hydrophthalmus vor.

Warlomont (223) beobachtete zwei Brüder mit kongenitalem Hydrophthalmus. Der eine von 13 Jahren hatte Hornhäute von 17 mm Diameter, mit VOD = $^{2}/_{3}$ und VOS = 1, der andere von 16 Jahren hatte Hornhäute von 13 und 13,5 mm mit VOD = $^{1}/_{2}$ und VOS = $^{1}/_{3}$.

S. Epinotjew (146) fand V = $^{20}/_{20}$ beiderseits bei einem Soldaten, dessen Hornhäute 13 und 14 mm massen.

F. W. Marlow (288) erwähnt einen hochgradigen, aber regelmässigen Astigmatismus in zwei Fällen.

G. C. Harlan (379) erhielt normale Sehschärfe durch Korrektion mit Sph + 6 ⊃ cil. + 1 Achse horiz.

Der Patient, 30 Jahr, hatte auf OD eine starke Megalocornea; der Hornhautstrahl mass 9 mm, wodurch die Hypermetropie erklärt wird; dazu war auch die kleine Linse nach hinten gerückt: der äquatoriale Umfang des Bulbus war normal. In OS war von Linse keine Spur, die Iris an mehreren Stellen durchlöchert, die Sehschärfe mangelhaft. — Eine Schwester zeigte nahezu das gleiche Krankheitsbild.

Harlan betrachtet den Keratoglobus als Entwickelungshemmung.

O. Bergmeister (125) war in der Lage, einen Fall 13 Jahre zu verfolgen.

Im sechsmonatlichen Alter wurde die Erkrankung entdeckt; bald darauf ward das Auge iridektomiert, und nach 13 Jahren war es noch in allen Teilen normal. Schade, dass es amblyopisch war (Strabismus).

A. Wagenman (451) konnte in einem Fall von Keratokonus mit Placidos Scheibe die Pulsstösse der Blutcirkulation sich fortpflanzen sehen auf die Hornhaut, wo sie sich durch Krümmungsschwankungen kundgaben.

M. Bondi (346) beobachtete zwei in allen Teilen kongenital sehr vergrösserte Bulbi ohne sonstige krankhafte Erscheinungen und mit guter Funktion.

Beim Kaninchen nahm W. Rosenthal (194) beiderseitigen kongenitalen Hydrophthalmus wahr.

Am meisten war die Vorderhälfte der Augen vergrössert, die Tiefe der Vorderkammer verdoppelt; die Iriswurzel mit der Hornhaut verwachsen.

Ciliarkörper und Aderhaut waren atrophisch; Netzhaut und Sehnerv anscheinend normal; es bestand glaukomatöse Exkavation.

Die sechs von H. Bockel (11) beschriebenen Fälle sind meistens Corneal- und Skleralstaphylome, welche nach Ulcus Corneae perforans auftraten.

Der Fall von Despagnet (140) wird auch von ihm selbst nicht zum Hydrophthalmus gerechnet:

Bei einer Frau von 72 Jahren entwickelt sich in sechs Monaten beiderseits ein starker Keratoglobus mit herabgesetzter Tension. Die Hornhäute bleiben klar. — Despagnet glaubt an eine Degeneration der Hornhaut.

J. Hirsch (41) beobachtete bei einem Manne von 61 Jahren einen Keratokonus in einem mikrophthalmischen Auge mit geschrumpfter Linse.

C. V. Majewsky (534) berichtet über fünfzehn Fälle von Hydrophthalmus, in welchen Lohnsteins Wasserbrille gut vertragen wurde; die Sehschärfe erreichte damit sogar $^6/_4$. —

14. Es giebt nur wenige Untersucher, welche an dem Begriff „sympathisches Glaukom“ festhalten.

Zu nennen ist Ch. Abadie (112), der aber Iritis als ein typisches Zeichen des sympathischen Glaukoms betrachtet: dadurch wird die Trennung von der sympathischen Iridocyclitis beträchtlich erschwert.

Eine Dame war einerseits erblindet durch ein iridektomiertes Glaucoma malignum. Drei Wochen später bekam das andere Auge Iritis und bald darauf Glaukom: durch Enukleation des blinden Auges besserte sich das andere anfänglich, aber es forderte noch lange Zeit eine Behandlung mit Eserin, Chinin und Brometa. Abadie führt zwei ähnliche Fälle von Gosetti und X. Galezowski an; letzterer hat sich auch bei einer anderen Gelegenheit (262) dahin geäussert, dass er ein sympathisches Glaukom anerkennt. Transitorisches Glaukom soll damit nicht verwechselt werden.

Ein Beispiel des letzteren giebt er in folgendem Falle: Es entsteht Glaukom auf dem einen Auge nach Iridektomie auf dem anderen; dieses Glaukom heilt von selbst oder mit Eserin.

Der Fall von Abadie wird von A. Simi (207) angefochten, der es sympathische Ophthalmie nennt im Vorstadium des Glaukoms.

Zwar giebt es mehrere Untersucher, welche zur Diagnose „sympathisches Glaukom“ mehr oder weniger hinneigen:

R. Jocqs (163) meint, ein krankes Auge könne das andere schlecht beeinflussen, wenn es auch schon erkrankt ist. Folgenden Fall rechnet er zur sympathischen Reizung:

Eine Dame mit Glaucoma haemorrhagicum links bekam rechts Glaucoma simplex. Iridektomie auf OD brachte keine Heilung, wohl aber Evisceration des linken Auges.

Und H. Truc (216) behauptet, Glaukom auf der einen Seite könne zwar kein Glaukom auf der anderen Seite hervorrufen, aber ein an Glaukom leidendes Auge könne einen schlechten Einfluss empfinden von dem zweiten Auge, wenn dasselbe ebenfalls an Glaukom leidet. Enukleation oder Neurotomia optico-ciliaris des einen Auges wirkt dann günstig auf das andere zurück.

Er berichtet über vier Fälle, in welchen bei einer solchen Behandlung die Sehschärfe sich besserte und das Gesichtsfeld sich vergrösserte.

Als mögliche Ursachen dieser Besserung führt er auf:

1. Die günstige Wirkung der Blutentziehung.
2. Die veränderte Lymphcirkulation (namentlich durch die Neurotomie).
3. Einfluss der N. N. ciliares.

Truc möchte auch einen Fall von Darier zum sympathischen Glaukom rechnen.

Nachdem das eine Auge iridektomiert worden war, und die Wunde mit einem Irisprolaps geheilt, trat auf dem anderen Auge Glaucoma fulminans auf; letzteres heilte nach Abschneiden des Prolapses.

Truc meint aber, dass die Möglichkeit einer Infektion hier nicht ganz von der Hand zu weisen sei.

J. Lippincott (65) enukleirte ein Auge unter Narkose: nach dem Erwachen war das andere, zuvor auch bereits erkrankte Auge erblindet. Er sieht darin ein Beispiel jener düsteren nervösen Reflexe, welche dem Glaukom eigen sind.

Dagegen veranlasst eine ähnliche Beobachtung (Verschlechterung eines Auges nach Enukleation des anderen) A. Fortunato (258) als seine Meinung auszusprechen, dass das Vorkommen sympathischen Glaukoms nicht bewiesen sei.

F. Querenghi (189) nahm eine vorübergehende Verbesserung wahr nach der Enukleation des anderen Auges. Erst durch Iridektomie heilte das Glaukom definitiv. Zur Rettung der Sehschärfe kam aber jetzt die Iridektomie zu spät. Er glaubt, er hatte nicht mit sympathischem Glaukom zu schaffen, sondern mit sympathischer Iridochorioiditis, welche von Spannungsvermehrung begleitet war.

Auch J. Merz (68) verwirft das sympathische Glaukom und schreibt den folgenden Fall einer Prädisposition des Patienten für Glaukom zu:

Einer Kataraktextraktion mit Iridektomie folgte Iridocyclitis mit Sekundär-Glaukom (nachher fand man die Linsenkapsel in der Wunde eingeklemmt). Das Auge wurde sklerotomiert, mit vorübergehender Besserung. Dann trat auf dem anderen Auge sympathische Iridocyclitis auf und eine glaukomatöse Exkavation. Nach Enukleation des ersten Auges, besserte sich das zweite wieder, die Sehschärfe war aber schon bis $^{15}/_{200}$ gesunken.

L. de Wecker (224) verwirft den Begriff „sympathisches Glaukom"; ebenso E. Fuchs (mündliche Mitteilung, 1898) und Th. Axenfeld (334a).

15. Wir wollen jetzt noch einige Fälle erwähnen, in welchen die Diagnose Glaukom Schwierigkeiten bot:

Längere Zeit wurde ein Empyem der Highmorshöhle durch Th. Germann (31) für Glaukom angesehen, wegen der Schmerzen, welche aber verursacht wurden durch eine Neuralgie in dem ersten Aste des N. trigeminus.

Das linke Auge war nahezu blind, das rechte immer schmerzhaft; auch ward viel über Kopfweh geklagt. Während eines halben Jahres wurde kein einziges Glaukom-Symptom wahrgenommen, und die Sehschärfe blieb fortwährend ungestört; auch wichen die Schmerzen nimmer vor Miotica und Iridektomie. Dann ward die Highmorshöhle angebohrt, und nach Ent-

leerung einer grossen Eitermasse ausgespült; damit waren die Schmerzen verschwunden.

T. R. Chambers (350) berichtet über die Heilung eines chronischen Glaukoms (Spannungsvermehrung und Schmerzen) durch die Entfernung eines knorpeligen Stachels des Nasenseptums, welcher die untere Muschel drückte. Das zweite Auge war früher glaukomatös gewesen.

Dagegen wurde ein Fall von A. Trousseau (442) längere Zeit als Migräne aufgefasst bis ein typischer Glaukomanfall die wahre Art der Erkrankung offenbarte (glaucome à forme migraineuse).

Auch J. Holmström (512) beobachtete die Kombination von Migräne und Glaukom.

Eine Dame hatte seit 15 Jahren ihre Migräneanfälle und erst in späterer Zeit fing sie an farbige Ringe zu sehen, während die Sehschärfe herabging. Bald stellten sich nun auf OD Glaukomsymptome ein, welche durch Iridektomie beseitigt wurden; die Migräneanfälle aber hörten nicht auf, aber die Sehschärfe erhielt sich. Nach anderthalbem Jahre machte OS dieselbe Geschichte durch.

H. Parisotti (418) betrachtet einen ähnlichen Fall als angioparalytische Migräne und verwirft die Diagnose Glaukom.

Es stellte sich nämlich keine Pupillenerweiterung ein und die Hornhaut wurde nicht anästhetisch. Übrigens waren alle Glaukomzeichen da, bis sogar Magenschmerzen. Allein entwickelte sich in drei Monaten keine typische Exkavation der Papille.

L. A. Bize (471) erwähnt einen Fall von Supraorbitalneuralgie mit Glaukom, welcher durch Eserin nicht heilte, wohl aber durch Chinin und Strychnin, und deshalb als Malaria aufgefasst wurde; auch das regelmässige Auftreten der Anfälle sprach dafür.

H. Parisotti (418) nennt seinen Fall „faux glaucome“; denselben Namen verwendet L. de Wecker (224) für Fälle von Papillen-Exkavation ohne Spannungsvermehrung oder Gesichtsfeldeinschränkung.

J. L. Ocana (547) nennt „faux glaucome“ eine Entzündung an der Schädelbasis, welche neurotrophische Störungen bedingt; Iridoplegie, vermehrte Tension, herabgesetzte Sehschärfe, Exophthalmus.

Valois (219) beschreibt als Pseudo-Glaukom Fälle von Presbyopie, welche als Glaukom imponieren. Auch die Kombination: Farbensehen durch Conjunctivitis, Supraorbital-Neuralgie und physiologische Exkavation könnte Einen zur falschen Diagnose führen.

Schliesslich erwähnen wir noch eine eigentümliche Beobachtung von Th. Leber (284).

In einem glaukomatösen Auge entwickelten sich Fett-Tropfen aus einem Hyphäma. Weil die Kammerbucht verschlossen, konnten diese nicht ent-

weichen und sammelten sich im oberen Teil der Vorderkammer an, indem sie durch ihre geringere Schwere in dem Kammerwasser emporstiegen.

b) Sekundäres Glaukom.

Wir fangen die Besprechung des sekundären Glaukoms an mit den Fällen, welche nach Katarakt-Operationen beobachtet worden sind.

1. Nach Discission des Nachstars.

H. Knapp (47, 281) erwähnt schweres Glaukom nach 2% seiner Discissionen, leichtes nach 1%; das Glaukom trat 1 bis 6 Tage nach der Operation auf, in drei Fällen erst nach einigen Monaten, in einem Falle nach einem Jahr. Unter 1300 Katarakte, welche als Regel ohne Iridektomie operiert waren, bekam Knapp (281) zweimal akutes Glaukom.

I. da Gama Pinto (184) beobachtete sechsmal Glaukom nach 326 Discissionen d. h. in 2% der Fälle.

S. Mitchell (290) berichtet über zwei Fälle:

1. Eine Discission 16 Tage nach der Katarakt-Extraktion; 6 Wochen später akutes Glaukom; Iris nach hinten gezogen, mit der Linsenkapsel verwachsen; Iridektomie, Glaskörperverlust; das Glaukom hört auf, die Schmerzen ebenso; Sehschärfe gering.

2. Discission 4 Wochen nach der Extraktion; 3 Wochen später Glaukom, Iridektomie, zweite Discission, Glaskörperverlust. Endausgang günstig.

W. Albrand (117) erlebte zweimal Glaukom auf 295 Katarakt-Operationen.

1. Das Auge wird 3 Wochen nach einer Discission glaukomatös und heilt durch Punktion.

2. Das Auge erblindet drei Jahre nach einer Katarakt-Extraktion an hämorrhagisches Glaukom.

F. N. Lewis (167) berichtet über einen Fall:

Discission 2 Monate nach der Extraktion mit Iridektomie. 4 Monate später Glaukom. Die Linsenkapsel ist mit der Hornhaut verwachsen und wird gelöst: darauf T = n, V = 2/200; es folgt keine Phthisis.

M. Mulder (409) sah nur zweimal sehr geringe Spannungsvermehrung nach 360 Discissionen.

Knapp und Pinto heilten leichte Fälle durch Miotica, schwere durch Iridektomie; Albrand heilte einen Fall durch Punktion, Mitchell die seinige mit Iridotomie und Iridektomie, Lewis durch Lösung einer Kapselverwachsung.

Als Ursache dieses secundären Glaukoms finden wir erwähnt: Verwachsung der Iris mit der Linsenkapsel (Mitchell) oder mit der Hornhaut (Lewis), Verschliessung der Kammerbucht durch Glaskörper (P. Bajardi (122), H. Snellen sr (360), H. Knapp (47)).

P. Bajardi (122) beobachtete den Ausfluss des Glaskörpers aus der vorderen Kammer: und es gelang ihm zweimal bei Kaninchen Glaukom zu erzeugen, durch Einführung von Glaskörper in die Vorderkammer.

M. Mulder (409) hat das Atropin und Kokain in Verdacht, und widerratet die Zerrungen an den Ciliarkörper. Knapp (47) warnt vor herumrühren im Glaskörper. Da Gama Pinto empfiehlt die Discission per Skleram, damit keine Hornhautwunde entstehe, in welche Glaskörper hineindringen könnte, Mulder zieht den üblichen Hornhauteinstich vor und verrichtet die Discission mit einem schmalen scharfen Messer.

2. Nach der Katarakt Extraktion.

Diese Fälle teilt H. Pagenstecher (79) in zwei Klassen.

1. Glaukom einige Jahre nach der Extraktion.

Diese Fälle haben keinen Zusammenhang mit der Operation. Um der Gefahr vorzubeugen, wird Extraktion in der geschlossenen Linsenkapsel empfohlen; aber auch nach diesem Operationsmodus ist Glaukom beobachtet worden. Letzteres kann also nicht immer auf gequollene Linsenmassen zurückgeführt werden.

Zu dieser Klasse gehört ein Fall von S. D. Risley (556): Glaukom drei Jahre nach der Extraktion, durch Iritis mit Occlusio Pupillae. Heilung durch Iridektomie.

Ein Fall von G. E. de Schweinitz (306):

Glaukom drei Jahre nach der Extraktion mit Iridektomie; kleiner Irisprolaps in einer Wundecke. Trotz Eserin und Punktion herabgesetzte Sehschärfe und eingeengtes Gesichtsfeld.

Ein Fall von W. Albrand (117).

Hämorrhagisches Glaukom, drei Jahre nach der Extraktion.

Und einige Fälle von S. C. Ayres (335).

Einige Jahre nach der Extraktion.

2. Glaukom gleich nach der Operation.

Hierzu (ausser die Fälle von H. Pagenstecher selbst). Ein Fall von A. Elschnig (24).

Fünf Wochen nach der Extraktion Glaukom auf OS; durch Pilokarpin keine Heilung; Sklerotomie wird verweigert. Späterhin auf OD Glaukom zwei Tage nach der Katarakt-Extraktion; durch Eserin keine Besserung, durch Sklerotomie nur vorübergehende. Es war kein Atropin in Anwendung gekommen.

Vier Fälle von K. Rumschewitsch (196).

Alle nach Katarakt-Extraktion mit Iridektomie. Durch Eserin nur vorübergehende Besserung; definitive durch eine zweite Iridektomie.

Zwei Fälle von G. E. de Schweinitz (306).

Beide waren Fälle von kombinierter Extraktion, der eine bei komplizierter Katarakt, in letzterem Falle kam das Glaukom zwei Wochen nach der Operation, in dem anderen nach drei Wochen. Beide heilten durch Eserin

Ein Fall von Nattini (411).

Eine Verwachsung der Linsenkapsel mit Iris und Kolobomrändern wird als Ursache des Glaukoms angesehen, welches auftrat nach Katarakt-Extraktion mit Iridektomie. Es folgte Atrophie des Ciliarkörpers mit Schliessung der Fontanaschen Räume und des Sinus venosus sklerae. Auch Atrophie des N. opticus.

Ein Fall von J. Merz (68).

Nach Katarakt-Extraktion mit Iridektomie trat beiderseits eine Irido-Cyclitis auf, zusammen mit Glaukom. Der Nutzen einer Sklerotomie verlor sich bald wieder. Enukleation des einen Auges beeinflusste das andere günstig.

Vier Fälle von St. Bernheimer (342).

In aphakischen Augen mit Coloboma iridis arteficiale. Dreimal wurde auch das zweite Auge glaukomatös; Bernheimer schliesst daraus, dass Prädisposition für Glaukom vorhanden war, und deshalb Verschluss eines kleinen Teiles der Kammerbucht (durch gequollene Linsenmassen) genügte um einen Glaukomanfall einzuleiten.

Zwei Fälle von C. Hirsch (388), denen von Bernheimer ähnlich. Er vermutet, dass in solchen Fällen der grösste Teil der Kammerbucht schon geschlossen war durch eine Iritis, und dass jetzt die Linsensubstanz die letzte Öffnung zustopft. Bernheimer (343) hatte aber bei der klinischen Wahrnehmung den grössten Teil der Kammerbucht offen gefunden.

Ein Fall von J. A. Andrews (332).

Glaukom trat ein nach Discission einer luxierten kataraktösen Linse in einem Auge mit kongenitaler Aniridie.

Ein Fall von A. von Hippel (275, 509).

Unter 184 wegen hochgradiger Myopie operierten Augen beobachtete A. von Hippel zweimal Glaukom; einmal durch Glaskörper in der Vorderkammer, einmal durch das Trauma der Discission.

H. Pagenstecher (79) widerratet für diese zweite Gruppe die Iridektomie; er kommt aus mit Bettruhe, Natronsalicyl, warmen Umschlägen und Punktion.

F. Querenghi (610) berichtet über einen Glaukomanfall in einem kataraktösen Auge, nachdem tags vor der Operation Atropin eingeträufelt worden war.

Die Katarakt-Extraktion beseitigte das Glaukom; der Wundverschluss trat aber verspätet ein; diese beiden Thatsachen werden gedeutet als Folgen einer Hypersekretion, welche durch das Atropin bedingt wird. Das Glaukom ist eine Hydropsie des Supra-Chorioidealraumes.

3. Luxation der Linse war, ausser in dem Falle von J. A. Andrews (332) (s. oben), Ursache sekundären Glaukoms in einem Falle von A. Jenckel (279).

Luxation der Linse durch Trauma; die Linse drückt die Iris an die Hornhaut.

Auch in einem Falle von M. Fage (257).

Der Patient hatte ein blindes Auge mit kataraktöser, nahezu luxierter Linse; das andere Auge mit subluxierter Linse ward glaukomatös. Die Linse wurde extrahiert und zu gleicher Zeit eine Iridektomie ausgeführt. Das Glaukom hörte auf.

F. Lagrange (57) erzählt, wie eine kataraktöse Linse unter glaukomatösen Erscheinungen in den Glaskörper luxiert war.

Er will einen Hornhautschnitt machen und Glaskörper ausfliessen lassen, bis die Linse sich vor die Wunde legt; dann die Linse anspiessen und ausziehen.

G. Cirincione (15) berichtet über Glaukom durch Linseneinklemmung in der Pupille.

Nur wenn der Linsenunterrand sich in die Pupille einklemmte und die Iris dadurch nach vorn gedrängt wurde, stellte sich Spannungsvermehrung ein durch Verschluss des Fontanaschen Raumes.

Es dünkt G. Cirincione unwahrscheinlich, das Luxation einer Linse in die Vorderkammer je Ursache eines Glaukoms sein sollte, weil die Kammerbucht dadurch gerade erweitert wird.

Einen kleinen in die Vorderkammer luxierten Linsenkern erwähnt A. Alt (119) als Glaukomursache.

Der Kortex war schon resorbiert.

Obwohl selten, hat man doch mehrfach Patienten wahrgenommen, welche durch nach vornhinüberbeugen des Kopfes ihre luxierte Linse in die Vorderkammer bringen konnten; es folgte dann ein Glaukomanfall.

Petella (551) fand in einem Falle bei dieser Haltung des Kopfes die Hornhautkrümmung vermindert. Wurde die Neigung nach vorn $^1/_2$ bis 1 Stunde fortgesetzt, dann nahm die Krümmung wieder zu in vier von sechs Fällen. Die Veränderung der Hornhautkrümmung war schon deutlich, wenn mit dem Finger noch keine Spannungsvermehrung gefühlt werden konnte (Untersuchung mit Reids Taschenophthalmometer).

Es ist eine irritierende Wirkung der Linse auf die Iris, welche man gewöhnlich betrachtet als Ursache einer Hypersekretion (denn für Retention liegt nach vieler Meinung kein Anzeichen vor, weil die Kammerbucht weit offen steht).

Eine Beobachtung von L. de Wecker (586) beweist, dass diese Auffassung für viele Fälle unrichtig ist; die Filtration durch die Kammerbucht kann auch sehr gut verlegt sein, wenn dieselbe auch weiter als normal offen steht, indem die Linse zwischen der Cornea und der Iris eingeklemmt ist. De Wecker fand das folgende:

Ein Kranker mit Luxatio Lentis konnte willkürlich seine Linse in die Vorderkammer bringen und regelmässig folgte darauf ein Glaukomanfall. Er war aber auch imstande seine Linse in die Pupille einzuklemmen, ohne dass die Linse die Pupille ganz verschloss. Eine solche Einklemmung muss eine starke irritative Wirkung auf die Irisnerven üben, leitete aber niemals Glaukom ein.

Ectopia Lentis als Glaukomursache finden wir erwähnt in einer Mitteilung von W. Goldzieher (268) mit dem Rat, solche Linsen zu entfernen. Das Auge wird beschrieben als marmorhart mit tiefster Exkavation. Es zeigte ausserdem kongenitale Aniridie.

4. C. Devereux Marshall (170) bespricht 100 Fälle von intraokularen Tumoren.

In 53 war erhöhte Tension wahrgenommen, in 40 normale, in 7 herabgesetzte. Unter jenen mit Spannungsvermehrung hatten 37 eine verschlossene Kammerbucht, 11 eine verengte, 2 eine offene (in 3 Fällen unbekannt); sowie offene Kammerbucht bei vermehrter Spannung gefunden war, wurde auch in einzelnen Fällen mit normaler oder herabgesetzter Tension eine verschlossene Kammerbucht angetroffen (Komplikation mit Cyclitis).

H. Krüdener (55) beschreibt drei Tumorfälle mit vermehrter Spannung, zwei mit normaler, zwei mit herabgesetzter und zwei Fälle mit absolutem Glaukom.

Als wichtigste Ursache des sekundären Glaukoms führt er auf: Störung der venösen Cirkulation in der Aderhaut, wodurch vermehrte Exsudation in den Glaskörper stattfindet. Als zweite Ursache: verminderte Elastizität der Aderhaut, welche normaliter den intraokularen Druck tragen soll (Straub) und jetzt degeneriert sei durch Hineinwachsen des Tumors. Von ganz nebensächlicher Bedeutung ist es, ob der Tumor in den Glaskörper hineinwächst. Der Sinus venosus sclerae war normal oder erweitert; nur in den Fällen mit absolutem Glaukom wurde er verschlossen gefunden.

R. P. Kerschbaumer (601) führt als Ursachen des sekundären Glaukoms bei Aderhauttumoren auf:

1. Entzündung der Uvea;
2. Erkrankung der Chorioidealgefässe;
3. Elimination von Chorioidealgefässen, welche in den Tumor aufgenommen worden sind;
4. Hyperämie, welche das Wachstum des Tumors begleitet.

Gorecki (269) berichtet über ein kleines Sarkom 0,5 cm von der Papille entfernt, mit totaler Netzhautablösung. Dabei fand sich ein sehr schmerzhaftes, subakutes Glaukom. Der Glaskörper war teilweise verflüssigt.

In einem Falle von Ed. Pergens (182) war ein kleines Adenom des Ciliarkörpers die Ursache des sekundären Glaukoms.

Badal (121) war in einem Falle von Irido-Chorioiditis mit Glaukom zur Diagnose „Tumor internus oculi“ geführt, fand aber ein Corpus alienum (ein Dorn in der Gegend des Ciliarkörpers) Dieser selbige Fall ist auch von C. Fromaget (148) beschrieben worden.

5. K. Haas (156) beobachtete die Entwickelung einer Keratektasie bei einem Husaren, dessen Hornhaut vor Jahren verwundet worden war durch einen Revolverschuss (centrale Makula). Es folgte sekundäres Glaukom mit Exkavation der Papille. $V = \frac{1}{\infty}$, Astigm. irregul.

C. A. Oliver (180) erwähnt auch die Entwickelung einer Papillenexkavation bei Staphylom.

Bei einem vierjährigen Patienten fand sich vom Anfang der Beobachtung an eine sekundäre Katarakt- und eine Netzhautablösung, wahrscheinlich nach Blutung in den Glaskörper. Es folgte eine leichte Iridocyclitis mit sekundärem Glaukom.

Allmählich ward der Bulbus grösser, die Ciliargegend ward staphylomatös, die Papille exkaviert und die Netzhaut teilweise wieder gegen die Aderhaut gedrückt. Die Spannung blieb fortwährend vermehrt.

A. Lüderitz (169) berichtet über Glaukom bei Stauungspapille (vergl. Th. Axenfeld [461]) und Skleralstaphylom.

Ein Patient mit Tumor Cerebelli (Sarkom) wies eine Stauungspapille und ein Äquatorialstaphylom auf. Später atrophierte die Papille und entwickelte sich eine Retinitis proliferans. Bei der Sektion wurden gefunden: Endothelwucherungen in den Intervaginalräumen des Nervus opticus, Gefässveränderungen in der Papille, Blutungen und Cysten in der Netzhaut, Infiltrate und Exsudate im Glaskörper, Anlötung der Iris an die Hornhaut.

6. Einen aus theoretischer Hinsicht interessanten Fall beschreibt Stoewer (311).

Die Iris war in beiden Augen stark ausgespannt durch eine totale vordere Synechie: sie war weder nach vorn, noch nach hinten vorgebaucht; und dieser Zustand war schon sieben Jahre da. — VODS $\frac{1}{\infty}$, gute Projektion. Die Tension war auf beiden Augen allmählich etwas niedriger als normal geworden. Aus der rechten Iris wurde ein Stück ausgeschnitten, das Kolobom aber bald wieder durch Exsudate geschlossen. In dem linken Auge wurde ein ähnliches Kolobom durch eine Blutung wieder geschlossen, es blieb aber eine Öffnung nach einer Discission. TOD —1 bis —2, TOS wie zuvor.

Ein albuminöses Exsudat, durch eine Iritis erzeugt, verursachte nach S. D. Risley (300) sekundäres Glaukom durch Verlegung der Abflusswege der Kammerbucht.

Er verschrieb Jodat. kalic. und applizierte in den anfallsfreien Zeiten Atropin; während der Anfälle kam Eserin und Massage in Anwendung. Das Resultat war ein sehr mässiges.

In einem anderen Falle führte eine plastische Iridocyclitis zur Bildung einer ringförmigen vorderen peripheren Synechie: es folgte sekundäres Glaukom, und eine Iridektomie brachte einen bescheidenen Erfolg.

Der erste Fall Risleys erinnert an die Mitteilung von W. Goldzieher (498) über Glaukom bei Iritisrecidiven (Iritis glaucomatosa), wofür auch ein Verschluss der Abflusswege durch fibrinöses Exsudat verantwortlich gestellt wird.

Ph. Panas (549) erwähnt einen sekundären Hydrophthalmus bei tuberkulöser Iritis.

M. Straub (572) fand sekundäres Glaukom bei derselben Erkrankung.

F. Querenghi (297) empfiehlt für solche und ähnliche Fälle, in welchen das Glaukom durch eine plastische Iritis bedingt wird, eine tüchtige Atropinisation; als Beispiel bespricht er einen Fall, in welchem die Tension sehr rasch von + 3 auf + 1 herabgebracht wurde.

Nach A. Mooren (408) prädisponiert das Climacterium durch Gefässparese für chronische Chorioiditis und öfters stellt sich dabei Glaukom ein.

Man kann bei dieser Art von Glaukom nicht schnell genug eine Iridektomie ausführen; was wir durch Atropin als akutes Glaukom auftreten sehen, sehen wir durch klimakterische Gefässparese als chronisches Glaukom.

7. F. Mendel (405) berichtet über einen Fall von sekundärem Glaukom nach Keratitis e Lue hereditaria; J. Hirschberg nahm mehrere solche Fälle wahr.

Auch hier soll die Ursache Gefässveränderung in der Aderhaut sein. Der Fall heilte durch Iridektomie; die Blutgefässe des ausgeschnittenen Irisstückes wurden normal gefunden, dagegen waren ophthalmoskopisch chorioretinitische Herde entdeckt worden.

6. Therapie.

So lange wir nicht einen besseren Einblick gewonnen haben in das Wesen des Glaukoms, werden unsere therapeutischen Eingriffe hauptsächlich geleitet werden müssen von der Erfahrung. Während nun die Erfahrungen über die Therapie des akuten Glaukoms nicht sehr weit auseinander laufen, sind die Ansichten über die Behandlung des Glaucoma simplex noch sehr verschieden.

I. Erfahrungen in Statistiken.

Es sind erstens solche Erfahrungen in Statistiken niedergelegt worden.

1. W. Wagner (321) findet unter 73930 Kranken 1,61 % oder 1227 Glaukomfälle. Er rät zur Operation (Iridektomie), und zwar je eher je

besser. Seine Meinung wird von O. Purtscher (321 [Diskussion]) geteilt, von C. Logetschnikow (321 [Diskussion]) bestritten.

2. H. Friedrichs (362) Statistik weist 97 Fälle auf von chronischem Glaukom. Er zieht die Iridektomie der Sklerotomie vor, und verwirft die ausschliesslich-medikamentöse Therapie.

3. J. Markow (287) erwähnt 1,41 % Glaukom unter 100000 Patienten. Er empfiehlt die Iridektomie; die Sklerotomie hat er völlig aufgegeben. In 35,7 % der operierten Fälle besserte sich die Sehschärfe, in 59,9 % blieb sie dieselbe, in 4,4 % folgte Verschlechterung.

4. B. Waldmann (322, 583) hat 99 Fälle gesammelt: es wurde 17 mal im Prodromalstadium iridektomiert, mit 94 % günstigem Resultat; 35 mal bei Gl. inflamm. (meist chron.), mit 94 % günstigem Resultat; 47 mal bei Gl. simpl. mit 70 % günstigem Resultat. Auch bei Gesichtsfeldern kleiner als 10° war der Erfolg öfters ein günstiger (auch nach fünf Jahren Beobachtungszeit).

5. O. Haab und A. Hahnloser (157, 373) berichten über 97 Fälle, welche wenigstens zwei Jahre nach der Operation in Beobachtung geblieben sind. Haab erhielt durch operative Behandlung: a) bei Gl. inflamm. acut.: 66 % Heilung, 33 % Ausgang in Erblindung; b) bei Gl. inflamm. chron.: 22 % Heilung, 28 % beträchtliche Besserung, 48 % Erblindung; c) bei Gl. simpl.: 50 % Heilung, 21 % beträchtliche Besserung, 28 % Erblindung.

6. O. Haab und Sidler-Huguenin (373, 390) verfügen über 76 Fälle, welche auch wenigstens zwei Jahre nach der Behandlung unter Beobachtung blieben:

A. Durch Operationen wurde erzielt: a) bei Gl. inflamm. acut.: Heilung in 62,5 %, bedeutende Besserung in 25 %, Erblindung in 12,5 %; b) bei Gl. inflamm. chron.: Heilung in 20 %, bedeutende Besserung in 80 %; c) bei Gl. simpl.: Heilung in 55,5 %, bedeutende Besserung in 19,5 %, Erblindung in 25 %; d) bei Gl. haemorrh.: Erblindung in 60 %.

B. Es wurden sechs Fälle nur mit Miotica behandelt: darunter 66 % Erblindung.

Die Iridektomie ist die beste Operation; nur bei Gl. haemorrh. ist ihr die Sklerotomie vorzuziehen (20 % Heilung). — Behandlung mit Miotica allein ist zu verwerfen.

7. A. Agababow (115) hat 769 Fälle in seiner Statistik behandelt, unter denen 128 operiert worden sind (189 Iridektomien). Die Sehschärfe ging in 35 Fällen durch Blutungen herab, blieb 106 mal ungefähr dieselbe und verbesserte in 48 Fällen.

8. J. Thomas (314) erwähnt 47,2 % günstigen Operationserfolg bei Gl. acut., 27 % bei Gl. subacut. und 41,2 % bei Gl. chron.

9. J. Hern (506) heilte 34 % seiner Fälle durch Iridektomie, 10 % durch andere Operationen; 20 % wurden durch Iridektomie verbessert. Trotz Behandlung erblindeten 36 %.

10. A. Szili und J. Weiss (454) sammelten 177 Glaukomfälle. In 43 Fällen von Gl. simpl. wurde eine Iridektomie ausgeführt (wegen Verdunkelungen und Farbenringensehen); in 20 % war der Erfolg gut, d. h. ging die Sehschärfe nicht herab.

11. A. Rogman (423, 558, 559) berichtet über sechs Glaukomfälle, welche 4—10 Jahre nach der operativen Behandlung unter Beobachtung blieben. Sie führen ihn zu einer Empfehlung der modifizierten Iridektomie nach E. Pflüger.

12. M. Roulleau (424) dagegen findet in seiner Statistik Grund, die periphere Iridektomie der Sklerotomie nachzustellen.

13. W. Zentmayer und W. C. Posey (110, 227) fanden 168 mal Glaucoma simplex unter 22680 Kranken. Sie schlagen eine Behandlung vor mit Miotica, während einem Monat; engt sich das Gesichtsfeld unter dieser Behandlung ein (in 20 % der Fälle), dann wird eine Iridektomie gemacht (mit Heilung in 50 % der Operierten).

II. Nicht-operative Behandlungsweisen.

Es wurde mancher Vorschlag veröffentlicht, um die Operationen durch andere Mittel zu ersetzen.

1. **Brillengläser.** W. Schön (91, 202, 202 a, 429) meint, jedem Glaukom wäre vorzubeugen durch Korrektion der Refraktionsanomalien und Muskelinsufficienzen, und zwar eine Korrektion für die Ferne und für die Nähe.

Das ist die Hauptsache; weiter gelten folgende Regeln:

a) bei Gl. simpl. ist ein wenig Nahearbeit gestattet;

b) bei Gl. atonicum ist Nahearbeit zu verbieten und soll Pilokarpin oder Eserin verabreicht werden, so lange der Pulsstoss im Auge schmerzhaft ist und bis der Ciliarmuskel sich erholt hat;

c) bei Gl. prolapticum acut. dynamicum sind Miotica angewiesen; wenn die Überspannung des Ciliarmuskels beseitigt ist, genügt das Brillentragen;

d) Gl. prolapticum mechanicum (anatomicum) ist keiner Heilung zugänglich: man verschreibe Miotica, so lange sie etwas nützen.

Operationen bei Glaukom sind bedeutungslose symbolische Handlungen. Eserin ist kein Antiglaucomaticum, sondern es verhilft den Kranken über den Anfall hinweg, so wie Digitalis bei Herzkranken.

M. Peter (296) erwähnt einen Fall von Aufhören der Prodromalsymptome durch Tragen von Konvexgläsern.

Ein Patient mit leichten Anfällen und Intermissionen von „einigen" Wochen spürt seine Erkrankung seit „ungefähr" einem Jahr. Er hat seine Konvexgläser bekommen und ist jetzt drei Monate frei.

D. S. Reynolds (298, 555) behauptet ebenfalls, dass Glaukom zu heilen sei durch Korrektion der Ametropie; dazu komme kräftige Nahrung in Be-

tracht und Eserin und Jod. kalic. Er verwirft aber die Operationen nicht, und neben der Iridektomie sei Behandlung der Diathesen Hauptsache.

2. **Miotica.** Viel Aufsehen hat der Vorschlag Cohns (16) erweckt, dass jeder Hausarzt Eserin applizieren soll, sobald einer über Farbenringesehen klagt; und diese Behandlung so lange fortsetzen soll bis aus irgend einer Ursache etwas anderes geschehen muss.

Viele haben gegen diesen gefährlichen Rat ihre Stimme erhoben, u. a. A. Groenouw (36), C. Schweigger (206) und E. Nettleship (72).

H. Cohn (16) will jedes Glaukom mit Eserin behandeln; man kann es, wenn nötig, alle Stunden geben; meistens genügt ein- bis zweimal pro Tag, was jahrelang fortgesetzt werden kann, ohne jeden Nachteil. Muss schliesslich iridektomiert werden, so findet das unter sehr mittelmässiger Prognose statt, wofür von C. Schweigger (206) eben der lange Aufschub verantwortlich gestellt wird.

A. Groenouw (36) fürchtet die immer wachsende Sorglosigkeit des Patienten unter dieser Behandlung, während jedoch das Glaukom fortschreitet; dies lehrt die tiefer werdende Exkavation der Papille. Er verwendet Eserin nur, damit ein günstiger Zustand geschaffen wird, zur Ausführung eine Iridektomie. Dieselben Gründe führt E. Nettleship (72) auf. C. Schweigger (206) giebt sich nur mit der Iridektomie zufrieden; die Sklerotomie nennt er erfolglos. Unsinn ist es nach ihm, erst eine Zeitlang Eserin zu geben, um schliesslich doch zur Iridektomie greifen zu müssen.

W. Schulek (205, 562) erkennt die Gefahr, welche die Sorglosigkeit des Patienten mit sich bringt; dennoch meint er, dieser Umstand sei nicht von überwiegender Bedeutung. Er will das Glaukom so lange wie möglich medikamentös behandeln; nur hat er das Eserin völlig aufgegeben und empfiehlt das Pilokarpin. Die Iridektomie muss das letzte Rettungsmittel sein.

Es giebt viele Leute, welche ganz ohne Operation auskommen können: alte Patienten, oder solche mit grosser Operationsfurcht oder diejenigen, welche keine Zeit (!) für die operative Behandlung haben, kommen öfters fürs ganze Leben mit Miotica aus und zwar ebensogut bei Gl. simpl. wie bei Gl. acut. Nur wenn der Patient nicht unter stetiger Aufsicht bleiben will, soll man ihn gleich operieren und zwar mit Iridektomie. Die Sklerotomie sei von ihm für immer aufgegeben. — Die Indikation zur Operation wird entweder dem Gesichtsfeld entnommen, oder der Sehschärfe. — Schulek meint, dass das Glaukom von selbst zurückgehen kann: er sah nämlich bei einem Patienten das Glaukom 12 Jahre ausbleiben nach Pilokarpingebrauch. Und er erinnert daran, dass der Endausgang des Glaukoms keine Spannungserhöhung mehr aufweist. Das Pilokarpin soll dazu dienen, während der Erkrankung das Auge vor Untergang zu schützen. — Schulek hat seine Beispiele aus den folgsamsten Patienten gewählt, trotzdem ist unter diesen Fällen einer, der die Einträufelung vernachlässigte, und einzelne, welche nach der mit dem Pilo-

karpin gemachten Erfahrung, sich mehr als je gegen die indizierte Operation sträubten.

Ganz ähnlich ist das Verfahren von B. Wicherkiewicz (225): bei Gl. chronic. Miotica (am besten Pilokarpin); erst in der äussersten Not eine Sklerotomie (modifiziert, s. dieses Kap. S. 394) oder eine periphere Iridektomie (Pflüger), damit die Sphinkterkontraktion erhalten bleibe zur Eröffnung der Fontanaschen Räume. Bei Gl. subacut. versucht er auch erst die Miotica; bleibt die Zahl der Anfälle eine grosse, dann führt er seine modifizierte Sklerotomie aus, wenn der Kranke das 40. Lebensjahr nicht überschritten hat. Eine Iridektomie ist nach ihm am Platze bei älteren Patienten, oder wenn die Sklerotomie ohne Erfolg bleibt, oder wenn die Pupille sich nicht verkleinert, oder wenn der Patient Katarakt hat; aber auch in diesen Fällen sei erst ein Versuch mit Miotica zu machen.

Ch. Abadie (1, 113) führt die Iridektomie aus bei Gl. inflamm. acut. und subacut.; auch bei denjenigen Fällen von Gl. chronic. simpl., welche mit Intermissionen verlaufen. Bei den regelmässig progredienten Fällen aber von Gl. chronic. simpl. sind alle Operationen nutzlos, und das gilt ebensogut für die Fälle mit erhöhter Tension wie für solche mit normaler Spannung. Diese beiden Unterarten heilen durch Eserin (zweimal des Tages 0,5 %), welche Behandlung man niemals muss aufhören lassen (Heilen?). Dazu verschreibe man in der ersten Zeit 1 bis 2 g Bromet. kalic. und 0,65 g Sulfat. Chinin pro Tag.

Erst später hat Abadie (456, 457) die Sympathicus-Resektion anempfohlen.

Guibert (113, Diskussion) berichtet über gute Erfolge mit der medikamentösen Glaukombehandlung nach Abadie.

Auch E. Javal (516) befürwortet die Therapie mit Miotica und zwar Pilokarpin, weil Eserin bisweilen die Tension bei Glaukomprodromen erhöht. Bei einem Anfall gebe man 2 % Pilokarpin; ist der Anfall vorüber, dann 1 % und später 0,5 % (3—4mal täglich).

Javal, der selber an Glaukom leidet, trägt immer Pilokarpin und ein Pupillometer bei sich und träufelt sich ein, sobald die Pupille grösser als 4 mm geworden ist.

Ph. Panas (549) versucht immer erst die Miotica; kommt er damit nicht aus, dann macht er eine Sklerotomie, und falls auch das nicht genügt, eine Iridektomie.

Jacqueau (394) nennt alles Operieren bei Glaukom zwecklos.

E. Faber (26) beschreibt die Heilung eines akuten Glaukoms durch Pilokarpin.

A. Vossius (450) hält die Iridektomie bei Gl. simpl. für schädlich, das Eserin wirkungslos; entweder die Sklerotomie oder Pilokarpin für indiziert. Dagegen heilt die Iridektomie den akuten Anfall, das akute Glaukom und

das chronische inflammatorische Glaukom (wenn wenigstens bei letzterem das Gesichtsfeld nicht schon bis zum Fixationspunkte eingeengt ist).

A. Rochon-Duvigneaud (253) teilt Fälle mit von akutem Glaukom, welche jahrelang mit Miotica behandelt wurden, ohne zu verschlechtern, und dagegen Fälle von Gl. chronic. simpl., welche trotz den Tropfen eine Exkavation bekamen. Er rät deshalb zur Anwendung von Pilokarpin, Eserin oder Hydrobromas Arecolini, fügt aber auch die Warnung hinzu, bei allen Glaukomfällen darauf zu achten, ob vielleicht die Zeit zum Operieren da sei.

F. W. Hoffmann (277) berichtet über zwei Fälle von akutem Glaukom, welche unter Behandlung mit Miotica schnell erblindeten.

3. **Massage.** Piesbergen (552) hat frühere Mitteilungen bestätigt (u. a. von A. Maklakow), dass Massage den intraokularen Druck herabsetze. Er wendet sie mit einem schnell vibrierenden Instrumente als Vibrationsmassage auf die Hornhaut an; die Zahl der Schwingungen ist 200 pro Minute; er giebt an, damit eine tiefere Augenkammer zu erzielen, welche ein operatives Eingreifen erleichtert; die grössere Tiefe bleibt nach der Operation erhalten.

Bei Kaninchen fand K. W. Sneguireff (569) auf kolorimetrische Weise eine vermehrte Diffusion vom Bindehautsack nach der Vorderkammer durch die Vibrationsmassage.

S. Epinatieff (494) warnt vor Anwendung derselben bei schleichenden Entzündungen, welche dadurch wieder angefacht werden können.

S. O. Richey (191, 192, 299) wendet die Massage beim Glaukom an aus ganz anderen Rücksichten: die Massage soll der Taxis einer Hernie gleichkommen, denn das Glaukom wird dadurch verursacht, dass die Venae perforantes eingeklemmt sind auf ihrem langen Wege durch die Sklera.

Weiter verschreibt er ausser Miotica auch warme Bäder und Colchicinum, denn das Glaukom zeigt immer Gichtsymptome, wenn es wenigstens kein syphilitisches Glaukom ist. Auch Natr. salic., Taraxacum und eine strenge Diät sind von Nutzen. Weil die Ursache des Glaukoms Bindegewebsneubildung durch gichtige Diathese ist, sind alle Operationen nutzlos.

Auch Domec (488, 489, 490, 491) behandelt das Glaukom mit Druckmassage und zwar ohne Instrumente.

Die Hornhaut wird durch das obere Lid hindurch mit den Fingern massiert, die Linse durch das Kammerwasser nach hinten gedrängt, damit die Kammerbucht erweitert und die Tension wird dann beträchtlich geringer.

Diese Methode wird auch von A. Darier (491, 595) wärmstens empfohlen.

4. **Galvanischer Strom.** Allard (460, 591) meint die Resektion des Sympathicus (siehe daselbst) durch eine weniger eingreifende Methode ersetzen zu können, nämlich durch Galvanisation des Halssympathicus:

Eine lange, schmale positive Elektrode wird dem M. sterno-cleido-mastoideus entlang angelegt und ein allmählich ansteigender, öfters unterbrochener, starker galvanischer Strom durchgeleitet; die negative Elektrode liegt auf dem Rücken oder dem Nacken. Die Sitzung währt 15—20 Minuten, dreimal wöchentlich. Beseitigung der Schmerzen, Hebung der Sehschärfe, ja sogar Heilung des Glaukoms wird berichtet.

Diese Mitteilung fand Beifall bei E. Javal, E. Valude und auch bei Ch. Abadie (114) selbst.

M. F. Pilgrim (83) beobachtete in drei Fällen eine Verbesserung durch Anwendung der Elektrizität. Die negative Elektrode des galvanischen Stromes wurde auf dem Auge angelegt, die positive im Nacken. Spielte die Galvanisation des Sympathicus hierbei vielleicht ebenfalls eine Rolle, welche Pilgrim unbekannt blieb?

5. **Arzneien innerlich.** O. Walter (107, 585) verschreibt bei Glaukom eine Piperazinkur (eine Woche lang 1 g täglich, dann eine Pause); Miotica als lokale Stütze der Therapie.

Boucheron (352, Diskussion) glaubt, er heile das Glaukom mit Injektionen von Marmoreks Serum.

L. Connor (137) behandelt nur das Gl. inflamm. auf operative Weise; die allgemeine Therapie sei Hauptsache.

Auch T. G. Sutphen (100) preist die internen Medikamente, namentlich grosse Giften Natron. salic., gegen die Schmerzen des Glaukoms.

Nach G. Bitzos (127, 239) ist ein monatelanger Gebrauch von Quecksilberpillen eine ausreichende Therapie. Weil er aber zu gleicher Zeit Miotica verschreibt oder eine Iridektomie ausführt, muss er den Beweis schuldig bleiben.

6. Die in der Ophthalmologie so vielfach angewandten **Mydriatica** und **Miotica** stehen mit der Glaukomfrage in innigem Zusammenhang; wir wollen hier die Berichte darüber, welche oft wichtiges enthalten über den uns beschäftigenden Gegenstand, kurz besprechen.

A. Miotica.

O. Hallauer (502) warnt vor rotem Eserin, weil es stark irritiert; längere Zeit hält sich Salic. Eserini in schwarzer (oder grüner) Flasche, wenn einige Tropfen schwefliger Säure hinzugesetzt worden sind: es ist dann auch resistent gegen Erhitzung und Einwirkung von Alkalien. Es sind aber schwachsaure Kollyrien nach D. J. Blok (472) nicht zu empfehlen, weil sie die Bindehaut bisweilen energisch reizen.

Nach Scrini (619) findet keine Umbildung in Rubeserin statt in öliger Eserinlösung. Er empfiehlt die öligen Lösungen auch für andere Miotica und Mydriatica.

Nach H. Schmidt-Rimpler (154) und O. Schirmer (154) verursacht Eserin in einzelnen Fällen Schmerzen und Spannungsvermehrung.

A. Dufour (493a) berichtet über Synkope durch viertelstündliche Einträufelung von 2 % Eserin in beiden Augen. (Ein Versehen: dem Patienten war Homatropin verschrieben worden.)

C. Hess (508) teilt mit, dass die Vergrösserung der Accommodationsbreite durch Eserin nur scheinbar ist: die Pupillenverengerung ermöglicht das Lesen in kleinerer Entfernung.

Rotholz (195) stellt für den praktischen Arzt die Indikationen auf für Eserin- und Atropinanwendung.

Aus den Untersuchungen über Eserin von V. Grönholm (596) an Katzen- und Kaninchen-Augen geht folgendes hervor: Nach Einträuflung von Eserin wird gleich viel Flüssigkeit aus dem Auge filtriert als zuvor; dabei wird durch eine in das Auge gestochene Kanüle mehr Flüssigkeit in das Auge geführt als zuvor. Diese Thatsache rührt davon her, dass das Eserin die Sekretion des Ciliarkörpers vermindert und auch die Blutfüllung des Auges herabsetzt. Zusammenhang zwischen Veränderungen der Filtration und der Pupillenweite oder Ciliarmuskelkontraktion liess sich nicht wahrnehmen.

Roubinovitch (612) warnt gegen lang fortgesetzten Eseringebrauch bei arterio-sklerotischen Greisen. Es sah, dass sich Somnolenz, Schwindel, Konvulsionen einstellten, welche dagegen durch Pilokarpin nicht hervorgerufen wurden.

A. A. Overbeek (415) berichtet über den Tod eines Pferdes mit Pleuritis durch subcutane Injektion von 0,3 g Pilokarpin.

Das Arecolin wird von verschiedenen Seiten empfohlen.

Nach G. Lavagna (59, 282) verursacht Arecolinum hydrobromicum (aus der Areca-Nuss gewonnen) schon in einer Lösung von 1 : 10000 eine Miosis, welche 10 Minuten nach der Applikation bemerkbar wird. Ein Tropfen einer 1 % Lösung giebt nach 10 Minuten eine Miosis bis 1,5 mm Pupillenweite; diese hält 20 Minuten an, verschwindet dann in 30 Minuten und geht in eine leichte Mydriasis über. Die maximale Kontraktion des Ciliarmuskels geht jener der Pupille um mehrere Minuten voran; auch hört sie eher auf. Klonische Krämpfe der Iris stellen sich ein, so bei dem Ansteigen wie auch bei dem Verschwinden der Kontraktion; auch die Lider beteiligen sich daran in den ersten Minuten der Wirkung. Das Mittel ist bei 100° sterilisierbar und behält seine Wirkung mehr als ein Jahr.

Chetwood-Aiken (459) empfiehlt eine 0,5 % Lösung. Die Wirkung sei bei lokaler und bei interner Verabreichung derjenigen des Pilokarpins analog.

Auch A. Bietti (237) fand die Kontraktion des Ciliarmuskels derjenigen des Sphincter Pupillae vorangehen, gerade wie durch Eserin. Die Wirkung dieses letzteren Mittels tritt später ein und hält länger an. Beide wirken auf

den Nervus oculomotorius ein und nicht auf den Sympathicus; auch beeinflussen sie angeblich die Gefässweite nicht. Wenn bei Glaukom keine Miosis erzielt werden kann mit Eserin, gelingt es bisweilen noch mit Arecolin.

Nach Potechko (187) ist es zwecklos das Arecolin zu verwenden in Lösungen stärker als 1 : 700; aber selbst 1 % Lösungen irritieren die Bindehaut nicht. Dem Skopolamin gegenüber ist es von sehr schwacher und kurzdauernder Wirkung.

Ehlers (254) wendet das Mittel bei Pferden subcutan an (Dosis 0,1 g), anstatt Pilokarpin. Von französischer Seite wird die Dosis für Pferde auf 10—50 mg, für Ochsen auf 100 mg gestellt.

Kontraindikationen: nervöse Kolik, Schwangerschaft, Tetanus, Pharyngitis.

W. C. Schimmel (200) bestimmt die Dosis für Pferde auf 8—10 mg subcutan, und erwähnt die Billigkeit des Mittels.

W. J. Paimans (181) widerrät die Anwendung bei Ochsen; bei Pferden soll 8—10 mg das grösste Gift sein.

B. Mydriatica.

G. Valenti (318) nahm deutliche Vergiftungserscheinungen wahr nach Einträufelung von 0,25 % Lösung Atropin, mehreremale täglich; die Vergiftung offenbarte sich am zwölften Tag.

P. Pansier (294) berichtet über drei Intoxikationsfälle durch Atropin.

A. Hegerstedt (159) beobachtete ein vollständiges Vergiftungsbild, eine Viertelstunde nach subcutaner Injektion von 10 mg Atropin; Heilung durch drei subcutane Einspritzungen von 20 mg Pilokarpin.

M. F. Dearden (17) sah bei einem einmonatlichen Kinde die Temperatur auf 42° steigen nach Einträufelung von 1 % Atropin.

Brinkmann (12) erzählt einen Intoxikationsfall durch Einträufelung einer braunen Flüssigkeit, welche von einer Tabulettkrämerin gekauft worden war, um schöne Augen zu erhalten.

Es folgten in einer Beobachtung von Binz (10) nur geringe Intoxikationssymptome nach subcutaner Injektion von 4 mg Atropin, sogleich gefolgt durch 30 mg Morphin.

Nach A. Zappula (226) verursacht das Atropin bei subcutaner Anwendung Gefässverengerung durch Reizung der Nerven und, intravenös verabreicht, Gefässerweiterung.

Dujardin (357) warnt vor Anwendung des Atropins während längerer Zeit zur Verbesserung der Sehschärfe bei Cataracta senilis: ein latentes Glaukom kann die Sehschärfe vernichten.

Nach G. Ahlström (3) sind nicht in allen Fällen Mikroorganismen schuld an einer Atropinconjunctivitis. Nach J. Mark (286, 535) ist immer das Atropin selbst schuld daran, und keine chemischen und parasitären Verunreinigungen.

Bei A. Pinner (419) findet man Mitteilungen über die Chemie der Atropinalkaloiden, und Erdinger (495) behandelt die Krümmungsänderungen der Hornhaut durch Atropin.

Über Duboisin erzählt C. A. Veasey (220) eine merkwürdige Geschichte: eine junge Dame unterlag drei Stunden lang schweren Vergiftungserscheinungen durch 0,25 mg Duboisin. Atropin und Homatropin wurden gut vertragen.

Dagegen lehrt Kraiskis (163a) Erfahrung, dass Pellagrakranke Duboisin besser vertragen als Atropin. X. Francotte (497) bespricht die Anwendung des Duboisins bei Paralysis agitans.

R. A. Morton (174) berichtet über einen Intoxikationsfall mit Hyoscin: ein Patient, der ebenfalls Atropin nicht vertrug, bekam durch Hyoscineinträufelungen einen trockenen Schlund, dann Schwindel, Ohnmacht mit errötetem Kopfe und vollem Pulse, schliesslich Delirien. Nach tiefem Schlaf war der Anfall vorüber.

Dagegen meint E. Emmert (359), das Mittel sei ganz ungefährlich für Gehirn und Herz; er empfiehlt eine 0,1 % Lösung: sie wirkt schnell, lang und kräftig auf Accommodation und Pupille. Die Lösung hält sich lange Zeit.

Über Stramonium (Hyoscyamin) teilt Cerrillo (14) mit, dass es durch jahrelangen Gebrauch eine Neuritis verursacht. L. S. Meyer (605) beurteilt subcutane Injektionen von 0,6—0,8 mg als gefahrlos, dagegen sei Hyoscin gar nicht zu trauen.

Über Skopolamin wird die Reihe der Anempfehlungen und jene der Warnungen fortwährend vergrössert. Anempfohlen wird es z. B. von D. B. St. J. Roosa (88) und von A. G. Hobbs (43). Potechko (187) verwendet es als einziges Mydriaticum. L. Grossmann (37) preist seine Wirkung bei Keratitis und Iritis und empfiehlt es als Untersuchungsmittel, besonders bei Herzkranken, weil es weniger toxisch ist als Atropin und Homatropin. J. E. Murrell (71) dagegen nennt es zehnmal stärker und zehnmal giftiger als Atropin. Auch W. Fowler (259) empfiehlt es für die Refraktionsbestimmung, weil es so schnell einwirkt; für langandauernde Wirkung muss es durch andere Mittel gestützt werden. Eine vollständige Accommodationslähmung wird nach C. A. Oliver (179) mit einem Tropfen einer Lösung 1 : 480 in 23 Minuten erreicht; sie hält 96 Stunden an.

T. E. Murell (410) empfiehlt das chlorwasserstoffsaure Salz in 0,1 % Lösung; ein Tropfen giebt in einer Stunde eine vollständige Accommodationslähmung, welche 72 Stunden anhält.

O. Walter (585) meint zwei Glaukomfälle dem Skopolamin zuschreiben zu müssen.

Der erste Fall war eine Iridocyclitis bei einem auf dem anderen Auge bereits glaukomatösen Kranken; drei Tage nach Anfang der Skopolamineinträufelung stellte sich auf dem ersten Auge ein akuter Anfall ein. Deutlicher ist der

zweite Fall: gleich nach Einträuflung des Mittels stellt sich ein akuter Anfall ein; es war zwar kein heftiger, und die Tension stieg nicht über + 1, aber dennoch ward eine Iridektomie nötig.

Cl. Hawkes (381) bringt ebenso zwei Intoxikationsfälle. Auch L. R. Culbertson (248) nahm bei zwei Kranken Intoxikationserscheinungen wahr, innerhalb der ersten Stunde nach der Einträufelung von einigen Tropfen einer 0,25 % Lösung.

C. P. Pinkard (183) beobachtete bei einer 48jährigen Frau nach Darreichung eines Tropfens in jedem Auge: schmerzhafte Injektion der Bindehaut, vermehrte Spannung, trockenen Schlund, erhöhte Pulsfrequenz, Zuckungen in den Gliedern, Unruhe. Erst nach 36 Stunden hörten diese Erscheinungen auf.

Das Homatropin wird von E. Jackson (393) sehr gerühmt: er möchte es selbst in zweifelhaften Fällen anwenden für die Diagnose, weil es nötigenfalls durch Eserin überwunden werden kann. Ebenso G. C. Harlan (380), weil es in zweifelhaften Glaukomfällen Pulsation in der Netzhaut verursacht und dadurch die Diagnose gestellt werden kann.

Mayo (171) findet, dass Homatropin gleich störend wirkt wie das Atropin durch Lähmung der Accommodation, während H. F. Hansell (158) betont, dass man niemals Sicherheit habe, ob nach Anwendung von Homatropin die Accommodation auch wirklich gelähmt sei.

A. Bronner (473) verwendet es bei muskulärer Asthenopie, um dem Patienten das Arbeiten einige Zeit unmöglich zu machen.

F. Rogers (193) teilt einen akuten Glaukomanfall mit durch Homatropin, welcher aber erst drei Tage nach der Einträufelung auftrat.

C. H. B. Shears (620a) sah abends nach einer einmaligen Anwendung von Homatropin ein akutes Glaukom auftreten, zu welcher Beseitigung iridektomiert werden musste. Seitdem giebt er Patienten, welche für die Untersuchung Homatropin bekommen, nachher einen Tropfen Eserin.

C. A. Wood (326) verwendet Plättchen aus Gelatin mit Homatropin und Cocain ana zur Lähmung der Accommodation; er zieht sie dem Atropin Skopolamin und Duboisin vor; sie werden ebenfalls von E. Javal (516) empfohlen.

G. F. Suker (214) ist sehr zufrieden mit Ephedrin. hydrochlor. in 10 %igen Lösung: es giebt Mydriasis in 10—20 Minuten ohne Accommodationsstörung und ohne unangenehme Nebenerscheinungen.

Dagegen reizt nach Ch. de Bourgon (347) eine 10 %ige Lösung sehr stark. Eine 2 %ige Lösung kann für Spiegeluntersuchungen empfohlen werden.

E. Fuchs (364) erwähnt das Pseudo-Ephedrin.

Ephedrin-Homatropin wird empfohlen von A. Groenouw (35) und von C. S. Lechner (63). Ersterer verschreibt es folgenderweise: Ephedrini 1, Homatropini 0,01, Aq. destill. 10; damit bekommt man Mydriasis in 8,5 Minuten, welche 0,5 Stunde später ihr Maximum erreicht hat und nach 4—6 Stunden

gänzlich vorüber ist. Während die Reaktion der Pupille auf Licht ganz aufgehoben ist, zeigt sich keinerlei Accommodationsstörung. Keine Intoxikationssymptome. Eine gleiche Mitteilung macht G. F. Suker (99) und auch S. Stephenson (433) ist mit der Mischung — welche er Mydrin nennt — sehr zufrieden.

Über Euphthalmin liegen nur lobende Berichte vor:

Es verursacht nach B. Treutler (316) in 5—10%iger Lösung weniger Accommodationsstörung als Homatropin, auch geht seine Wirkung auf Sphincter Pupillae und Ciliarmuskel schneller vorüber als das bei Homatropinverwendung der Fall ist. Dazu ist es billiger, und in der letzten Zeit ist es nach H. Knapp (602, 522), der es sehr warm empfiehlt, noch bedeutend im Preis herabgesetzt. Nach J. Hinshelwood (510) giebt eine 5%ige Lösung in 20—30 Minuten eine Mydriasis, welche 8—12 Stunden anhält; noch schneller wirkt es ein, wenn man zuvor 1% Holocain eingetropft hat. Nach P. Schneider (428) ist die Wirkung schon nach einigen Minuten bemerkbar, die Mydriasis bleibt 0,5 bis 0,75 Stunde maximal und ist nach 4,5 Stunde beendigt. Das Mittel ist billiger als Ephedrin. A. Vossius (319) verwendet eine schwächere Lösung: 2—3% und erhält damit Mydriasis in 20—30 Min.; sie ist nach 2—3 Stunden vorüber, ohne die Accommodation beeinflusst zu haben. Letztere wird erst durch 8—10%ige Lösung gestört, wie auch von Winselmann (455) und von A. Darier (483) bestätigt wird. Tensionsvermehrung, Bindehautreizung oder Intoxikationen werden nicht erwähnt. Woskresensky (588) stellte eine vermehrte Diffusion in die Vorderkammer fest nach Einträufelung von Euphthalmin. Das Mittel wird auch von G. Vinci (448) und von E. Jackson (515) gelobt.

P. Radzwitsky (86) sah tags nach einer Glaukomiridektomie einen erneuten Glaukomanfall auftreten durch Einträufelung von 4% Kokain; der Anfall gab 1% Eserin nicht nach, wohl aber einer Sklerotomie. Dagegen schreibt A. Groenouw (154) dem Kokain eine günstige Wirkung zu bei Glaukom: es soll den Druck nicht erhöhen, dagegen die Schmerzen stillen, auch besser als Eserin die Bildung von Synechien verhüten; ausserdem bekämpft es die Hyperämie des Auges; noch mehr ist eine Mischung von Kokain mit Pilokarpin oder Eserin zu empfehlen. Auch Schirmer hält die Wirkung des Kokains bei Glaukom für eine günstige.

Eserin 0,2, Kokain 1, Aq. destill. 100, als Augentropfen, und Morphin subcutan sind die bevorzugten Palliativmittel in jedem Glaukomfalle für Priestley Smith (568); der oben erwähnte Fall von P. Radzwitsky (86) mahnt aber zur Vorsicht.

P. Albertoni (116) rühmt das Mydrol (5—10%) als Untersuchungsmittel, weil es ohne Tensionserhöhung eine kurzdauernde maximale Mydriasis verursacht, ohne die Accommodation im mindesten zu beeinflussen.

A. Cattaneo (245) bekam mit einer 10%igen Lösung Mydriasis in zehn Minuten, eine Stunde maximal bleibend, in 2,5 Stunden grösstenteils verschwunden, in einem Tage ganz. Die Accommodation ist weniger gestört als durch Kokain. Das Mittel überwindet Pilokarpin, aber Eserin nicht. Die Mydriasis ist eine aktive: Reizung des N. sympathicus; eine 25%ige Lösung erregt Protrusion des Bulbus und Erweiterung der Lidspalte (M. tarsal. Mülleri). — Wird das Mydrol längere Zeit nach einander verwendet, dann kann Tensionserhöhung eintreten.

Ausser den genannten bespricht H. Schultz (563) noch das Extractum Belladonnae, das Daturin, Hyoscyamin, Atroscin, Gelsemin; Extractum Calabaris, Muskarin und Pelletierin.

III. Die operative Therapie.

a) Operationen am Bulbus.

1. Eine sehr grosse Zahl Operateure ist der klassischen Glaukomoperation, der **Iridektomie,** treu geblieben.

O. Haab (373, 501) betrachtet die Iridektomie als die beste Operation. Erst in zweiter Linie kommt die Sklerotomie.

Little (66) übt als Regel die Iridektomie, bisweilen die Sklerotomie.

Ebenso E. Fuchs (364), der auch wie W. Czermak (249) operiert, wenn die Tension erhöht ist; Miotica nützen gar nicht nach letzterem.

P. Silex (96) sieht jährlich eine immer grössere Zahl Augen durch Eserin zu Grunde gehen und rät darum, so schnell wie möglich eine Iridektomie auszuführen.

In den Fällen, für welche E. Javal (516) die Miotica anpreist, üben E. Valude und F. Lagrange die Iridektomie.

G. Lodato (67) berichtet über gute Heilerfolge der Iridektomie selbst bei Hydrophthalmus.

In fünf Hydrophthalmusfällen wurde von A. Angelucci Iridektomie gemacht; bei zwei Kindern von zwei Wochen schritt die Krankheit nicht weiter, bei drei älteren wohl; Lodato rät deshalb zur sehr frühzeitigen Operation.

Auch E. L. Gros (270) behandelt beginnende Hydrophthalmusfälle mit Iridektomie.

H. Truc (621) und Ch. Cauvin (477) empfehlen nur zwei Operationen: die Sklerotomie als zeitliche Aushilfe; die Iridektomie für endgiltige Heilung: das Kolobom sei breit und peripher, die Incision sei klein. Wenn ein Auge erkrankt ist, ist es auch gut, auf dem anderen eine preventive Iridektomie zu machen. Überhaupt operiere man das Glaukom frühzeitig und stelle die Prognose nach der Wirkung der Miotia.

Ed. Meyer (69) macht immer eine Iridektomie, stellt aber nur dann die Diagnose Glaukom, wenn das Gesichtsfeld sich einengt.

E. Nettleship (72) operiert so bald wie möglich, und zwar erst das beste Auge; auch wenn das Gesichtsfeld schon sehr eingeengt ist. Nur wenn die Iridektomie nicht genützt hat, schickt er ihr eine Sklerotomie nach.

E. Jackson (393) rät in allen Fällen, zu welcher Art von Glaukom sie auch gehören, eine Iridektomie auszuführen. Es kann dabei Eserin seinen Nutzen haben, falls die Iris noch beweglich ist.

Wenn wirklich Glaukom vorliegt, und nicht entweder Iritis mit Spannungsvermehrung, oder falsches Glaukom durch Entzündung der Schädelbasis, will J. L. Ocana (547) je eher je besser eine Iridektomie gemacht haben, auch in verlorenen Fällen zur Beseitigung der Schmerzen.

C. Schweigger (206) zweifelt an den Nutzen der Sklerotomie; es soll Iridektomie gemacht werden. Bei akutem und subakutem Glaukom, und bei chronischem mit Intermissionen ist nach Ch. Abadie (113) die Iridektomie am Platze, damit eine reichliche Exkretion ermöglicht wird. Die Sklerotomie führt meistens nicht zum Ziele, denn nur selten bekommt man eine Filtrationsnarbe. In andersartigen Glaukomfällen muss auf den N. sympathicus eingegriffen werden.

E. Adamük (2) führt zwar als Regel die Iridektomie aus: wenn sie aber von einem Auge schlecht vertragen wird, macht er auf dem anderen nur Punktionen oder höchstens eine Sklerotomie.

J. Hirschberg (42) hält sich an die Iridektomie aus Mangel einer besseren Operation.

Andere geben den Vorzug einer modifizierten Iridektomie:

A. Critchett und Priestley Smith (72) legen Wert darauf, die Bindehaut in die Wunde zu ziehen, damit eine cystoide Vernarbung entstehe. Letzterer operiert so lange noch Hypertonie besteht und auch nur eine Spur Sehschärfe erhalten ist. Als Regel schickt er der Iridektomie eine Sclerotomia posterior voran.

A. Rogman (558) übt die Pflügersche Modifikation: Iridektomie mit Erhaltung des Sphincter Pupillae; ähnlich verfährt A. W. Stirling (570), der aber die Iris nicht von seiner ciliaren Insertion abschneidet, sondern sie abreisst.

Die periphere Iridektomie nach Pflüger oder Dianoux wird auch von M. Roulleau (424) empfohlen für Patienten mit mittelmässiger oder rudimentärer Denkkraft; für Leute, welchen einige mechanische Begriffe beizubringen sind, hat er eine andere Therapie (s. dieses Kap. Seite 439).

W. Nicati (74) hat eine Irispinzette mit am Ende gekreuzten Branchen angegeben, welche sich also beim Drücken öffnet, und welche die Iris festhält, wenn man sie loslässt. Man kann sie also an der Iris hängen lassen, damit dieselbe von nicht-amphidexteren Operateuren nicht gezerrt werde.

H. W. Wandless (323) hat eine neue Irisschere angefertigt: geschlossen ist es eine Lanze, geöffnet eine Schere. — Noch sind einige Operationsverfahren zu erwähnen, welche dazu angegeben worden sind, damit auch bei aufgehobener Vorderkammer eine Iridektomie gemacht werden kann.

H. Schöler (201) führt seine Sklero-Iridektomie in der Weise aus, dass er die Sklera mit einem Skarifikateur langsam durchsägt, bis er die Iris fassen und vorziehen kann. Dasselbe Verfahren und Instrument ist 1884 von A. Gayet (265) angegeben worden.

A. Darier (139) macht zu gleicher Zeit an zwei aneinander gegenüberliegenden Stellen des Limbus zwei kleine Lanzenstiche, schiebt dann ein geknopftes von Gräfe-Messer durch die Vorderkammer und öffnet damit die letztere.

Sklerotomie mit Iritomie, wie es von L. de Wecker empfohlen worden ist, dünkt Lagrange (164) zu gefährlich für die Linse: er zieht deshalb die Iris vor und macht die Iritomie à ciel ouvert; unter die Wirkung von Eserin besteht keine Gefahr vor Prolaps. Dasselbe soll schon von C. de Vincentiis (106, 222) anempfohlen worden sein. J. B. Lawford (166) preist die Methode, und bringt in Erinnerung, dass sie schon früher von H. Schöler angegeben worden ist; von Th. H. Bickerton wird das Verfahren ernstlich widerraten.

2. Es fällt aber nicht schwer, den genannten eine Reihe anderer Autoren gegenüber zu stellen, welche mit der Iridektomie gar nicht zufrieden sind oder die **Sklerotomie** vorziehen.

Mit der Iridektomie verbundene Gefahren werden betont von A. Trousseau (215), der über zehn Fälle berichtet, in welchen die Sehschärfe nach Iridektomie schnell herabging; es handelte sich um Glaucoma chron. simpl.; ein Fall ging durch Blutung zu Grunde.

A. Lesshaft (285) beschreibt Prolaps der Linse acht Tage nach einer Glaukom-Iridektomie; die Entbindung wurde von einer vorübergehenden Druck-Herabsetzung gefolgt, D. Webster (324) beobachtete Prolaps der Netzhaut nach Iridektomie, Chr. Greve (34) intraokulare Blutungen, E. Haitz (272) Netzhautblutungen, namentlich aus den bei den grösseren Arterien gelegenen Kapillarschlingen, E. Zirm (600) schwere Hämorrhagien bei Hämophilie.

Wegen dieser Blutungen giebt R. Jocqs (517) es in Überlegung, ob bei einfachen Netzhauthämorrhagien nicht eine Iridektomie gemacht werden muss: denn stellt sich Glauc. haemorrh. ein, dann sei es zu spät.

E. Pflüger (321, Diskussion) teilt mit, dass er iridektomiert bei Glauc. acut., dagegen übt er bei Glaucoma simplex die Sklerotomie, oder höchstens, wenn die Spannung sehr erhöht ist, eine periphere Iridektomie mit Erhaltung des Sphincter Pupillae.

Auch B. Bianchi (344) betrachtet die Iridektomie als die beste Operation bei akutem Glaukom; bei Glauc. chron. und haemorrh. dagegen ist nach ihm eine frühzeitige Sklerotomie vorzuziehen und bei infantilem und prodromalem Glaukom seien kleine Lanzenstiche (nach Snellen) am Platze. Bei 134 Patienten wurde 108 mal iridektomiert: 99 mal mit gutem Erfolg, 9 mal ohne solchen.

O. de Spéville (98) hat in einer Sitzung Iridektomie auf einem Auge ausgeführt und Sklerotomie auf dem anderen. Die letztere Operation hat sich als die bessere bewährt.

Eine von L. de Wecker vorgestellte Modifikation: Sklerotomie mit Losreissung der Iris von ihrer Insertion, ist von M. Linde (168) einer experimentellen Untersuchung unterworfen worden: er fand bei Kaninchen auch noch längere Zeit nach der Operation Blutungen im Ciliarkörper und Aderhaut, nicht selten auch in der Netzhaut; auch luxierte bisweilen die Linse. Selbst tief narkotisierte Tiere äusserten noch Schmerzen während der Operation.

Ph. Panas (549, 550) schreitet zur Sklerotomie, wenn Miotica und Hornhautpunktionen im Stiche lassen; ebenso Adams Frost (72, 558); nur wenn die Sklerotomie nicht ausreicht, macht Panas eine Iridektomie.

X. Galezowski (30, 151, 152) macht mehrere Sklerotomien, wenn eine nicht genügt. H. S. Walker (558) hat schon seit 20 Jahren keine Glaukomiridektomie mehr ausgeführt.

B. Wicherkiewicz (225) verfährt in folgender Weise: Während ein Assistent den Bulbus fixiert, sticht der Operateur mit jeder Hand eine Lanze durch die sklero-corneale Grenze. Das gleiche Verfahren ist ungefähr zur selben Zeit von A. Darier (139) empfohlen worden, als erster Akt einer Iridektomie bei aufgehobener Vorderkammer (siehe dieses Kapitel Seite 435).

Priestley Smith (568) macht bei Hydrophthalmus viele kleine Sklerotomien (nach Snellen). Letzterer führt die Sklerotomie nach Quaglino aus.

S. Pollack (421) und A. Alt (330) berichten über mehr als 60 Fälle der Hancockschen Glaukomoperation: ein Beersches Messer wird unten aussen durch Sklera und Ciliarkörper eingestochen: Sklerotomie mit Ciliotomie. Die Operation misslang nicht ein einziges Mal.

W. E. Lambert (525) heilte sekundäres Glaukom nach Iriseinklemmung durch eine Sklerotomie, wonach die Iris an zwei Stellen eingeschnitten wurde (doppelte Iridotomie); er hob damit die Zerrung der Iris an den Ciliarkörper auf.

E. Wiegmann (325) hat eine neue Sklerotomielanze angegeben. Dieselbe hat eine Längsspalte und dadurch zwei anstatt eines scharfen Punktes; der Spalt soll dem Kammerwasser Gelegenheit zum Abfliessen geben, während ein Prolabieren der Iris bei der Benutzung des Instrumentes verhindert wird, indem die Wunde nicht klafft.

Die Sklerotomie wird dagegen verworfen von A. Gayet (72, 558), H. Power (558) und W. Schulek (205, 562).

N. Andogsky und P. Selensky (592) haben die Skleralnarben bei Kaninchen auf ihre Filtrationsfähigkeit geprüft: dieselbe war vier Wochen nach der Operation wieder verloren. Sie betrachten nicht nur die Sklerotomie, sondern auch das Verfahren von C. de Vincentiis (s. unten) und ähnliche Operationen von vorübergehendem Nutzen.

An der Stelle der Iridektomie und Sklerotomie sind folgende Operationen empfohlen worden.

3. Die Operation von C. de Vincentiis: **Incision der Kammerbucht** von der inneren Seite aus bis auf die Sklera.

G. Piccoli (82) hat dafür ein Sichelmesser beschrieben.

A. Fortunato (27) berichtet über drei Fälle, in welchen diese Operation zur Anwendung kam; alle drei waren sekundäre Glaukome; eines hatte eine sehr periphere vordere Synechie, welche mit einem von Gräfe-Messer gelöst wurde, in den anderen war die Synechie mehr central und wurde mit Piccolis Sichelmesser operiert.

P. Sgrosso (94) erwähnt 15 Fälle in dieser Weise behandelt, darunter nur einmal Recidiv des Glaukoms.

A. Bietti (126) 23 Fälle, alle mit günstigem Erfolg. Es sollen nach anderen Glaukomoperationen viel mehr störende ophthalmometrische Veränderungen eintreten als nach dieser Einschneidung: hier ist die Hornhautkrümmung bisweilen gar nicht verändert oder in allen Meridianen gleich viel vermindert; nur sehr selten in einem Meridian mehr vermindert als in den anderen. Nach einer Iridektomie hat die Krümmung meistens in einem Meridian abgenommen, und zwar gleich viele Male in der horizontalen wie in dem vertikalen Meridian. Selbst nach einfacher Paracentese nimmt die Hornhautkrümmung bisweilen in allen oder einzelnen Meridianen ab.

U. Tailor (101, 102) berichtet über 62 Fälle, unter welchen nur einmal die Heilung gestört wurde durch eine Hämorrhagie.

A. Bocchi (129) führte die Operation bei einem Hydrophthalmus aus, bei welchem sich Iridektomie und Sklerotomie schon nach einigen Tagen als wirkungslos gezeigt hatten. Während zweimonatlicher Beobachtung nach der Einschneidung der Kammerbucht wurden keine Glaukomerscheinungen mehr wahrgenommen.

E. Valude und J. L. Duclos (355, 445), welche die Operation sehr empfehlen, meinen, sie sei dieselbe als L. de Weckers Sclerotomie interne. Der einzige Unterschied sei das Instrument: L. de Wecker operiert mit dem Linearmesser, C. de Vincentiis mit dem Sichelmesser. Letzteres hat E. Valude in der Weise modifiziert, dass die Sichel um 135° winklig auf dem Stiel abgebogen ist. Die Operation ist nach L. de Wecker indiziert in Glaukomfällen mit tiefer Vorderkammer und guter Miosis durch Eserin,

wie das bei Hydrophthalmus zu sein pflegt; auch bei progressiver Myopie soll die Operation ihren Nutzen haben.

C. de Vincentiis (104, 105) vindiziert die Priorität für sich und will die Operation auch nicht Sklerotomie genannt haben, weil nicht die Sklera eingeschnitten wird, sondern bis auf die Sklera.

E. Valude (445) hat mit den drei Instrumenten versuchsweise auf tote, aber frische Kinderaugen operiert, und dann dieselbe in Schnittserien zerlegt: er fand meistens den Sinus venosus Sclerae und die intraskleralen Venen geöffnet, bisweilen auch den Suprachorioidealraum. Das Linearmesser schneidet am tiefsten und löst öfters den Ciliarmuskel von seiner Insertion. De Vincentiis' Messer giebt kurze scharfbegrenzte Einschnitte im corneoskleralen Gewebe. Valudes Instrument trifft hauptsächlich die tieferen Teile des Filtrationsapparates.

4. **Andere Operationen am vorderen Teile des Auges.** J. Hern (506) schreibt den Erfolg einer Iridektomie daran zu, dass eine offene Verbindung hergestellt wird zwischen Augenkammern und Glaskörperraum. Deshalb sticht er, wenn eine einfache Iridektomie keine Heilung bringt, ein von Graefe-Messer durch Hornhaut und Zonula Zinnii in den Glaskörper (Sclerotomia anteroposterior) und dreht es dann kräftig an dem Stiel herum. Bisweilen folgt Kataraktbildung; Hern glaubt mit dieser Operation noch 10 % der Glaukomfälle gerettet zu haben.

A. Aschheim (334) berichtet über 18 Fälle von Transfixion der Iris, welche Operation E. Fuchs (149) ausführt bei Seclusio Pupillae mit Iris bombans: das von Graefe-Messer wird bei dem Limbus eingestochen, geht dann zu jeder Seite der Pupille durch die Iris ein und aus, und durchsticht dann abermals den Limbus. — In 15 Fällen war der Erfolg ein günstiger, in drei wurde die Öffnung durch Iridocyclitis wieder geschlossen.

P. Chibret (246) beschreibt ein Ponction scléro-cyclo-iridienne. Ein schmales Messer wird 3—4 mm hinter dem Limbus eingestochen, flach durch Sklera und Ciliarkörper in die Kammerbucht geführt, dann die Iris angespiesst: durch Vorschieben des Messers wird jetzt die Iris von seiner Insertion losgerissen. Man bekommt in dieser Weise eine offene Kammerbucht, eine Filtrationsnarbe und eine langsame Herabsetzung des Druckes. Letzteres ist mehr erwünscht als ein schnelles Sinken. — In 21 Fällen entsprach der Operationserfolg der Erwartung.

5. H. Parinaud (80) befürwortet die **Sclerotomia posterior** bei Glaucoma simplex; auch bei akutem Glaukom ist sie als vorläufige Aushilfe nicht zu unterschätzen. R. Jocqs und Motais stimmen ihm bei, während A. Terson diese Operation nur in verzweifelten Fällen versucht und die Folgen der Blutungen fürchtet.

Weiter macht H. Parinaud (80) eine Sklerotomie in folgender Weise: aus der Sklera wird ein Fensterchen ausgeschnitten bis fast an die Chorioidea

und dann wird an dieser Stelle eine Punktion gemacht, damit eine leichte filtrierende Narbe erhalten werde (nötigenfalls könne der Kranke die Punktion selber wiederholen!).

Die Ponction aequatoriale wird auch von Berthaud (236) beschrieben. Sie soll namentlich geübt werden bei schmerzhaftem, absolutem Glaukom und als Voroperation; auch sei sie bei hämorrhagischem Glaukom der vorderen Sklerotomie vorzuziehen.

Th. Tobler (440) hat eine experimentelle Untersuchung geliefert über diese hintere Sklerotomie und gefunden, dass der meridionale Einstich den Vorzug verdient über dem äquatorialen: erstens klafft die meridionale Schnittwunde besser, und zweitens blutet sie weniger; sie schliesst sich bei Kaninchen in acht Tagen. Durch die Wunde fliesst ein NaCl-haltender Strom von dem Glaskörper nach der Subconjunctiva; es tritt niemals Flüssigkeit in entgegengesetzter Richtung in das Auge hinein.

Von dieser Operation, welche fast allgemein nur als eine vorläufige gilt, hat L. de Wecker (586) ein Beispiel endgiltiger Heilung mitgeteilt.

Wenn M. Roulleau (424) vermutet, dass ein Patient imstande sein wird, die mechanischen Verhältnisse im Auge zu verstehen, macht er ihm eine Sklerotomie und unterrichtet ihn, wie er zweimal täglich den Bulbus mit den Daumen kneten soll zur Erleichterung des Flüssigkeitswechsels: diese ergiebt sich aus dem Auftreten von zwei Blasen unter der Bindehaut. Sind die mechanischen Begriffe nicht beizubringen, dann führt er eine periphere Iridektomie aus (Iridectomie extra-sphinctérienne nach Pope: gleich dem Pflügerschen Verfahren).

6. **Sphincterotomia anterior** nennt W. Schulek (93) die Lösung vorderer, peripherer Synechien: Mit dem Sphinkterotom (einem kleinen konvexen Messer) werden die Beine der Pupille, welche zur Hornhautnarbe ziehen, durchschnitten; damit wird sekundärem Glaukom vorgebeugt. Dasselbe kann mit einer Iridektomie erreicht werden: durch eine solche verschlechtert aber die Sehschärfe. Auch werden in solchen Fällen von Vielen Punktionen gemacht; sie haben aber nur eine vorübergehende Wirkung.

7. C. Scholz (204, 616) nennt seine Operation bei Leukomen mit Sekundärglaukom: **Sphincterolysis anterior**; das von Graefe-Messer geht erst neben dem Leukom durch die Hornhaut, dann umkreist die Spitze die verwachsene Partie der Iris, und geht dann wieder durch die Hornhaut heraus; jetzt wird das Messer mit einem Lappenschnitt aus dem Auge entfernt, und damit ist die Iris gelöst. Der Hauptvorteil ist, dass die Sehschärfe besser wird; auch wenn die Iridektomie bei sekundärem Glaukom wirkungslos ist, kann diese Operation noch heilsam werden. Die Entzündung, welche das Leukom verursacht hat, muss lange vorbei sein. Eine neue Entzündung ist keine Kontraindikation.

Bei absolutem Glaukom mit Staphylombildung verfährt Ph. Panas 417) in folgender Weise, um der Enukleation auszuweichen: Es wird eine Sutur durch gegenüberliegende Stellen des Limbus ein- und ausgestochen, dann Hornhaut, Iris und Linse ausgeschnitten und die Wunde geschlossen. Er hatte unter 200 Fällen nur dreimal Blutungen, wodurch Evisceration nötig ward. A. Terson (580) übt dieselbe Methode. A. Antonelli (120) lässt die Iris im Auge, führt aber dabei eine periphere Iridektomie aus.

8. Bei der allmählichen Ausdehnung der Cornea, wie sie beim **Keratokonus** gefunden wird, ist es noch ungewiss, ob intraokulare Drucksteigerung dabei eine Rolle spielt. Es ist wohl sicher, dass eine antiglaukomatöse Behandlung in vielen Fällen Verbesserung bringt; der Vollständigkeit wegen führen wir noch die Litteratur über die operative Behandlung dieser Krankheit an.

Den Keratokonus behandelt Bossalino (240) mit kleinen Sklerotomien, zwei- oder dreimal pro Woche mit der Lanze ausgeführt. Zwar wird ihm vorgeworfen, dass der Keratokonus eine Erkrankung der Hornhautspitze ist, und dass die Operationen an der Basis eingreifen, aber diesem Einwande gegenüber bringt er sechs Fälle, in welchen die Krümmung und die Sehschärfe gebessert wurden. Dies wird dadurch verständlich, dass bei Reymond bei der Ausführung des Lanzenschnittes gegen Astigmatismus, wie dies zuerst von Faber geübt worden war, alle Hornhautmeridiane Verminderung der Krümmung zeigten.

Castresana (134) operiert den Keratokonus in folgender Weise: Erst wird eine Nadel in den vertikalen Meridian der Hornhaut ein- und ausgestochen, dann mit einem von Graefe-Messer in dem horizontalen Meridian punktiert und kontrapunktiert; der dritte Akt besteht in der schrägen Ausschneidung eines Hornhautstückes; darauf wird die Wunde durch die Sutur verschlossen. Die Verbesserung der Sehschärfe wurde nach einem Jahre noch erhalten gefunden. Aus einem myopisch-astigmatischen Auge, in welchem sich ein Keratokonus mit trüber Spitze entwickelte, schnitt J. W. Bulard 243) ein Stück aus der Hornhaut, nach Spaltung derselben in dem horizontalen und vertikalen Meridian. Unter Druckverband und Eserin folgte eine Abflachung, welche Bulard durch eine später auszuführende Iridektomie beibehalten will. Für unregelmässigen Astigmatismus bei Keratokonus wird Snellens Spaltbrille gelobt.

R. Sattler (426) wählt diejenige Methode, welche die geringste Verwundung giebt: Partielle Ausscheidung der Spitze mit linearen Einschneidungen des Hornhautgewebes ohne Eröffnung der Vorderkammer. In elf Keratokonusfällen hat er mit Erfolg derart verfahren.

G. H. Critchett (480) übt eine galvanokaustische Methode: Das Hornhautepithel wird über einige Ausbreitung verbrannt, dann wird ein kleinerer Kreis tiefer verschorft, schliesslich die Spitze sehr tief angeätzt. P. Sgrosso 5, 567) verbindet die Kauterisation nötigenfalls mit einer Iridotomie „ab

externo". Es gelang ihm, eine M. von 16 D in E zu verwandeln, während die Sehschärfe sich hob von $^3/_{60}$ auf $^2/_3$. Auch Ph. Panas (549) verwendet den Thermokauter, wenn mit Druckverband und Miotica keine Abflachung erzielt wird.

A. Bourgeois (131) erhielt durch lange fortgesetzte Kompression und Einträufelung von Miotica in einem Falle Verbesserung, in einem anderen Stillstand der Kegelbildung.

J. Baumann (339) hat über die Verbindung von Kompression und Kauterisation bei Keratokonus Gutes zu berichten.

Kalt (519) vernäht die Augenlider in nicht weit fortgeschrittenen Keratokonusfällen und lässt das Auge in diesem Zustande wenigstens ein Jahr beharren; der Druck der Lider wirkt der Ausdehnung des Auges entgegen. In einem Falle war die Sehschärfe von $^1/_{10}$ auf $^1/_3$ gestiegen. In einem alten Falle wurde kein Erfolg erzielt.

Optische Verbesserung durch Lohnsteins Wasserbrille erwähnt C. V. Majewski (534) (s. X 5a).

F. P. de Bono (130) verwendet ausser cylindrischen auch konische und hyperbolische Gläser und stenopäische Brillen, doch schliesst er aus seinen ophthalmometrischen Untersuchungen, dass der Nutzen derselben nur gering sein kann bei Keratokonus.

b) Operationen ausserhalb des Auges.

1. Schliesslich wenden wir uns nach einem ganz anderen Terrain, und besprechen die Operationen, welche in neuerer Zeit auf den Halssympathicus gemacht worden sind zur Heilung des Glaukoms.

Ch. Abadie (327) hat die **Resektion des Halssympathicus** vorgeschlagen für die Glaukomfälle, welche einer Iridektomie Widerstand leisten. Auch hat er selber über einen Fall berichten können, in welchem die Schmerzen unmittelbar aufhörten und die Tension niedriger wurde.

Ehe dieser Fall zur Operation kam, war Th. Jonnesco (280, 397, 398) schon dreimal in der Lage gewesen, diese Operation zu versuchen; die Tension wurde bedeutend niedriger, und in einem bereits zwei Jahre erblindeten Auge kam eine Sehschärfe von $^2/_{60}$ zurück. Später hat er (518) die endgültige Heilung veröffentlicht von acht Glaukomfällen durch bilaterale Resektion des Halssympathicus, und unter diesen Kranken war einer mit Glaukom und Morbus Basedowii zusammen. Die beiderseitige Operation ist nach Jonnesco gefahrlos und in allen Fällen von Morbus Basedowii indiziert; wenn nötig mit Strumektomie vereinigt.

Ph. Panas (416) widerrät vorläufig die Operation und will warten, bis die Heilung in Jonnescos Fällen sich wirklich als eine bleibende gezeigt hat; welchen Nutzen die Operation bei verschlossener Kammerbucht haben kann, ist ihm nicht deutlich.

L. Demicheri (249a) verfügt über drei Fälle; ein Erfolg war weder mit Miotica noch mit Iridektomie zu erzielen; durch die Halssympathicus-Resektion wurde die Sehschärfe in zwei Fällen von $^1/_{50}$ auf $^2/_3$ gehoben, in allen drei die Spannung verbessert und das Gesichtsfeld ausgedehnter: es wurde sogar ein Aufhören der Irisatrophie konstatiert.

G. Ruggi (560) erwähnt fünf Fälle; in drei hörten die Schmerzen auf, in einem wurden sie weniger heftig; in einem Falle war keine Tensionsänderung merkbar.

J. M. Ball (464, 465, 466) exstirpierte das Ganglion cervicale supr. N. sympathici in zwei Fällen, mit gutem Erfolg. Einmal wurde die Tension nach der Operation allmählich niedriger und hob sich die Sehschärfe von $\frac{1}{\infty}$ auf $^1/_{60}$. Das andere Mal war VOD = 0, und VOS = $\frac{1}{\infty}$. Drei Wochen nach der Exstirpation auf der linken Seite war VOD = $\frac{1}{\infty}$ und VOS = $^2/_{60}$. Dann wurde auch rechts die Operation ausgeführt und hob sich VOD auf Fingerzählen in kürzester Entfernung.

In einem Falle von alkoholischer Sehnervenatrophie war die Operation erfolglos.

M. Mohr (539, 606) hat über drei Fälle berichtet. In dem ersten stellte sich drei Monate nach der Operation ein akuter Glaukomanfall ein durch eine retro-chorioideale Blutung. Es wurde dann eine Iridektomie gemacht, welche aber von Blutungen gefolgt war. Ausgang: Phthisis bulbi. In dem zweiten (Glaucoma subacut. inflamm.) war nach drei Monaten die Tension noch normal und verbesserte sich die Sehschärfe fortwährend. In einem dritten Falle war die Operation nur durch eine vorübergehende Spannungsverbesserung gefolgt und verschwand die Amaurose nicht.

K. Grunert (597) erwähnt in einem Falle von Glaucoma chronic. inflamm. absol. ein Sinken der Tension während der Freilegung und vor der Durchschneidung des Halsstranges. Elektrische Reizung des Ganglions änderte die Spannung gar nicht. Abends nach der Exstirpation war die Spannung wieder vermehrt; auch kamen die Schmerzen bald zurück und musste die Enukleation gemacht werden.

In einem Falle, der durch zwei Iridektomien und sehr frequenter Miotica-Einträuflung nicht das Mindeste verbesserte, sah W. Zimmermann (589) nach Halssympathicus-Resektion die Spannung zur normalen Höhe abfallen und die Sehschärfe zurückkehren. Auch P. Iatropoulos (513) und G. F. Suker (573) berichten über gute Erfolge.

Nach Fr. Frank (496) enthält der Halssympathicus gefässverengernde Nerven für das Auge, aber auch gefässerweiterende. Weil aber die Resektion die Spannung des Auges herabsetzt, empfiehlt er die Operation im Falle von Glaukom.

Jaboulay (46) schreibt die Verbesserung der Sehschärfe der Pupillen-Verengerung zu.

In 14 Fällen von Morbus Basedowii beobachtete er einen günstigen Einfluss dieser Operation, namentlich bei älteren Patienten; die Struma verschwand, Herzpalpitationen und Exophthalmus verminderten sich.

Vidal (582) bestimmt die Indikation der Operation nach der individuellen Wirkung von Amylnitrit.

Den neueren Operationen gegenüber hat A. d'Ayreux (463) einen Fall mitgeteilt, der keinerlei Besserung erhielt, weder von einer Sympathicus-Resektion noch von C. de Vincentiis' Operation; durch eine Iridektomie wurde aber das Glaukom beseitigt. Das zweite Auge, welches noch nicht operiert worden war, wurde ebenfalls durch eine Iridektomie glatt geheilt.

M. Doyon (252) hat bei einem Kaninchen Läsionen der Lider und Katarakt auftreten sehen nach der Durchschneidung des Halssympathicus.

2. Indovina (44) empfiehlt die Badalsche Operation: **Ausreissung des N. infratrochlearis;** eine gefahrlose Operation, welche zwar nicht radikal ist, aber den Glaukomanfall abschneidet; die Spannungserhöhung, die Schmerzen, die pericorneale Injektion verschwinden auf längere Zeit; die Operation kann also eine willkommene Aushilfe sein, wenn eine Iridektomie nicht ausführbar ist. Man ist dabei unabhängig von infektiösen Thränensack- oder Bindehautleiden. Indovina berichtet über 13 Fälle.

7. Pathologische Anatomie.

In ihrem Buche, welches zum Teil schon früher publizierte Arbeiten zusammenfasst, äusseren Ph. Panas und A. Rochon-Duvigneaud (550) ihre Ansichten über das Wesen und die Ursachen des Glaukoms.

Nach den Betrachtungen über Anatomie und Physiologie der Kammerbucht, über welche in den Kapiteln Anatomie und Lymphausscheidung berichtet worden ist, werden die pathologisch-anatomischen Litteraturberichte und ihre eigenen Erfahrungen durchgemustert zur Feststellung einer primären Ursache des Glaukoms.

Daraus geht hervor, dass der Verschluss der Kammerbucht durch die Iris zwar eine nahezu konstante Erscheinung ist, wenn das Glaukom schon einige Zeit besteht, aber dass es recente Fälle giebt, in welchen die Kammerbucht noch gänzlich offen steht. Und dass zwar in Fällen, in welchen auch keine sonstige Retentionsursache vorlag, wie Sklerose des Trabeculum sclerocorneale, Pigment-Embolien oder Verödung des Sinus venosus Sclerae.

Der Verschluss der Kammerbucht kann deshalb nicht als erste Ursache des Glaukoms betrachtet werden.

Ebenso nimmt O. Basso (6) einen primären Verschluss der Kammerbucht nur für diejenigen Glaukomfälle an, welche durch Cyclitis oder Tumoren bedingt sind; sonst ist der Verschluss ein sekundärer Vorgang.

A. E. Pólya (553) fand unter 182 aus der Litteratur gesammelte Fälle von primärem Glaukom: in 151 Fällen die Kammerbucht verschlossen, in 11 Fällen eine teilweise Verschliessung, in 3 Fällen die früher verschlossene Kammerbucht wieder geöffnet, in 8 Fällen die Kammerbucht verengt und in 9 Fällen dieselbe ganz offen.

Die Fälle, in welchen die Kammerbucht offen steht, sind meistens Glaucoma simplex, Buphthalmus oder sekundäres Glaukom.

Aus eigener Beobachtung berichtet Pólya über 24 mikroskopische Untersuchungen (9 primäre, 15 sekundäre Glaukome). Bei allen diesen war die Filtration durch die Kammerbucht während des Lebens wahrscheinlich erschwert, und zwar 1. durch Verödung der Kammerbucht, (was nach Pólya immer ein entzündlicher Vorgang ist) in 20 Fällen, 2. durch Undurchgänglichkeit des Trabeculum sclero-corneale: a) durch indurative Entzündung (1 Fall), b) durch Pigmentembolien (3 Fälle).

C. Devereux-Marshall (170) fand in 100 Fällen von intraokularen Tumoren die Kammerbucht 39mal geschlossen, 14mal verengt und 31mal offen (von 16 Fällen unbekannt). Unter denjenigen mit offener Kammerbucht war in 2 Fällen während des Lebens Spannungsvermehrung konstatiert worden.

A. Elschnig (144) beschreibt 2 Fälle von kurzbestehendem akutem Glaukom, in welchen die Kammerbucht offen gefunden wurde.

In dem ersten Falle war die Iris etwas vorgetrieben, bedeckte aber das Ligam. pectin. nicht; dieses war ganz normal, der Sinus venosus Sclerae weit, nur auf einer Strecke von 1 mm nicht sichtbar; die Vortexvenen normal oder wenig verändert. In dem zweiten Falle war die Kammerbucht zwar verengt, aber nicht verödet; an einer Stelle war eine frühere Verlötung losgerissen (Eserin); das Ligam. pectin. war normal, der Sinus venosus Sclerae weitgeöffnet; Vortexvenen normal.

Auch E. Zirm (111) fand in einem an akutem Glaukom erblindeten Auge die Kammerbucht offen stehen.

Nach dem ersten Anfalle war iridektomiert worden; 34 Tage später folgten ein zweiter Anfall und Enukleation. Man fand in der Uvea eine alte Entzündung, welche eine Stauung der Blutcirkulation hinterlassen hatte; eine tiefe hintere Kammer zeigte eine vermehrte Transsudation an. — Die Iris war nur teilweise mit der Hornhaut verwachsen; ungefähr zwei Drittel der Kammerbucht waren offen. Sinus venosus Sclerae eng; Linse vorgetrieben und runder als normal; zellige Infiltration und Wandverdickung der venösen Emissaria. — Die durch letztere bedingte Stenose wird als Ursache des Glaukoms betrachtet. (Die Aderhaut war ödematös, der Glaskörper und die

überfüllte hintere Kammer sollen die Iris nach vorn gedrungen haben.) Diese Ansicht ist von W. Koster-Gzn (49) widerlegt worden.

F. R. Cross (138) fand eine offene Kammerbucht in zwei Fällen von kongenitalem Hydrophthalmus.

Die Ursachen des Hydrophthalmus seien sehr mannigfaltige; viele Fälle sind angeblich spätere Stadien eines Staphyloms, andere werden durch Occlusio Pupillae bedingt; öfters nimmt man eine tiefe Vorderkammer wahr, und findet dennoch bei mikroskopischer Untersuchung Iriswurzel und Hornhaut aneinandergedrückt, oder man findet Gewebsstränge, als Zeichen, dass eine Verwachsung dagewesen ist. Ausdehnung der Vortices und Cystenbildung in der Aderhaut (Durr und Schlegtenda) hat Cross nicht gefunden.

Ausser den mit offener beschreibt er einen Fall mit verschlossener Kammerbucht, ein mit Fehlen des Sinus venosus Sclerae und zwei mit mangelhafter Entwickelung desselben.

Nach E. Treacher Collins (479) ist die Ursache des kongenitalen Hydrophthalmus bisweilen darin zu suchen, dass die Trennung der Irisbasis und Hornhaut sich nicht vollständig ausbildet.

Th. Leber und Chr. F. Bentzen (62) fanden die Kammerbucht meistens verschlossen; sie berichten auch über einen Fall von chronischem absolutem Glaukom mit Tension + 4, in welchem der Verschluss nur ein partieller war; dagegen war in dem freien Teil das Gewebe der Fontanaschen Räume stark verdichtet. Und in einem Falle von Keratoglobus war die Kammerbucht breit, das Ligam. pectin. grobmaschig, der Sinus venosus Sclerae in einzelnen Schnitten weit, in anderen unsichtbar.

B. Stölting (310) beschreibt einen Fall von Retinitis haemorrhagica, die gefolgt war von Glaukom ohne Verödung der Kammerbucht.

In einem Falle von U. Sarti (90) stand zwar die Kammerbucht offen, aber das Trabeculum sclero-corneale war durch indurative Entzündung undurchgängig geworden.

Erkrankung des Sinus venosus Sclerae als Ursache eines Hydrophthalmus wird von E. von Hippel (276) erwähnt.

Mikroskopische Untersuchung wies ein Ulcus auf der Hornhauthinterfläche auf, welches von einer Iridocyclitis gefolgt worden war. Der Fall ward aufgefasst als eine endogene Infektion der vorderen Bulbushälfte, an welcher auch die Gewebe des Sinus venosus Sclerae beteiligt waren.

Th. Axenfeld erklärt sich mit diesem Gedankengange nicht einverstanden, weil diese endogene Entzündung, welche das Ulcus corneae hervorgerufen haben soll, erst die Uvea passiert haben muss, ohne daselbst eine Entzündung zu erregen.

A. Sachsalber (197) liefert eine histologische Untersuchung des sekundären Glaukoms bei Ulcus serpens.

Er beobachtete dasselbe 8 mal und konnte es auch bei Kaninchen erzeugen. Er wies mit dem Mikroskope nach, dass die therapeutische Eröffnung der Vorderkammer einen Verschluss der Kammerbucht einleiten kann. Dann tritt sekundäres Glaukom auf, welches meistens von vorübergehender Art ist. Ein einzelnes Mal hielt es so lange an, dass die Hornhautnarbe ektatisch wurde.

A. Bocchi (129) untersuchte die „Lymphgefässe“ in der Nähe der Kammerbucht und fand dieselben nach ausgeführter Iridektomie in weniger gutem Zustande als nach der Operation von C. de Vincentiis.

Es geht, meint Ph. Panas (550), nicht an eine Vergrösserung der Linse mit Verkleinerung oder Verschwinden des perilentikulären Raums als Ursache des Glaukoms anzusehen.

Dagegen betrachtet E. Pergens (182) als solche eine sehr grosse Linse mit Lenticonus posterior, welche er in einem buphthalmischen Auge auffand. Bekanntlich ist die Linse in solchen Augen gewöhnlich kleiner als normal.

Die Iris war zum grössten Teile vom Ciliarkörper losgerissen, nachdem augenscheinlich zuvor die Kammerbucht zugewachsen gewesen war. Der Sinus venosus Sclerae fehlte in manchen Schnitten.

In einem von C. Hess (274) untersuchten Falle von Glaukom mit Luxatio Lentis in Cameram anteriorem lag die Iris auf der Linsenhinterfläche und auch auf der Hornhautperipherie; die Kammerbucht war dadurch verschlossen.

Als konstante Erscheinungen, so in alten wie in recenten Fällen des Glaukoms stellten Ph. Panas und A. Rochon-Duvignaud (550) folgende fest:

A. Atrophie des Sehnerven, Endarteriitis der A. centralis Retinae.

(Endophlebitis in den Venen des Sehnerven, welche Weinbaum und Wagenmann erwähnen, fanden sie niemals.) — Die Veränderungen des Sehnerven sind nicht solche, dass sie für die Ätiologie des Glaukoms verwertet werden können. Diese Meinung wird nicht geteilt von A. Elschnig (145). Dieser ist Anhänger der Schnabelschen Lehre und betrachtet eine Neuritis optica als Ursache des Glaukoms; er weist auf die glaukomatösen Exkavationen ohne Drucksteigerung durch Schwund des intra-retinalen und intra-chorioidealen Teiles des Sehnerven, wobei die Lamina cribrosa an ihrer normalen Stelle verharren kann.

Weiter fanden Panas und Rochon-Duvigneaud als konstante Erscheinungen:

B. In der Netzhaut: Atrophie der Nervenfasern, welche die innere Schicht der Netzhaut bilden, und der dazwischen liegenden Ganglienzellen; Endarteriitis (hyalin degenerierte Wände und Fibringerinnsel) und bisweilen etwas Periphlebitis in derselben Schicht. Diese Nervenatrophien seien keine Folgen der Gefässerkrankung; auch die Gefässerkrankung sei keine Folge der Drucksteigerung, denn in der Aderhaut sind die Gefässe normal.

Deshalb wird auch die Ansicht von Garniers nicht geteilt, der die Gefässerkrankungen in der Netzhaut als eine Folge der geringeren Quantität Blutes betrachtet, welche dieselbe durchströmt, wenn der intraokulare Druck erhöht ist; es müssen nach seiner Ansicht sonst die Aderhautgefässe dieselbe Veränderungen aufweisen.

Bei hämorrhagischem Glaukom findet man Atrophien auch in anderen Schichten der Netzhaut; und dieselben seien wohl eine Folge der in allen Schichten vorkommenden Gefässveränderungen.

Nun gehören die Arterien in der inneren Schicht der Netzhaut embryologisch zum Glaskörper.

Dieser innige Zusammenhang wird noch weiter kundgethan durch die Untersuchungen von S. Tornatola (441), nach welchem der Glaskörper sich aus den Netzhautzellen entwickelt.

Es scheint darum erlaubt, ein Ödem des Glaskörpers anzunehmen als erste Ursache des Glaukoms; dieses Ödem soll eine Folge sein von den Gefässerkrankungen in der Netzhaut. Der entscheidende Nachweis dieses Ödems konnte aber auch von Ph. Panas und Rochon-Duvigneaud (550) noch nicht geliefert werden.

Eine starke Degeneration der Netzhautgefässe, welche H. Friedenwald (261) in einem Falle von Glaucoma simplex und in einem von Glaucoma acutum fand, wird ebenfalls als erste Erscheinung des Glaukoms aufgefasst.

E. C. Ellett (256) untersuchte ein hämorrhagisches Glaukom und fand Hornhaut, Sklera, Iris, Ciliarkörper und Aderhaut normal; dagegen in den Netzhautarterien aneurysmatische Erweiterungen, Stauung in den Netzhautvenen und Blutungen zwischen den Nervenfibrillen. Exkavation der Papille, Verödung der Kammerbucht.

Patient empfand von Eserin und warmen Umschlägen keinerlei Besserung; eine Iridektomie war von Blutungen gefolgt worden, welche zur Enukleation führten.

F. Terrien (575) beschreibt multiple Blutungen in der Netzhaut und im Glaskörper, Sklerose der Retinal-Gefässe bei normaler Aderhaut mit wahrscheinlich nicht verengten Emissarien.

Es handelte sich um ein hämorrhagisches Glaukom. Nach einer hinteren Sklerotomie blieb die Tension acht Tage lang normal; nach einer zweiten nur zwei Tage. Dann wurde die Enukleation nötig. Das Auge blieb hart, die Kammerbucht war verschlossen, die erste Skleralwunde klaffte weit; deshalb wurde das Glaukom einem Ödem des Glaskörpers zugeschrieben.

Ausser den bekannten Erscheinungen in der Vorderhälfte des Auges bei hämorrhagischem Glaukom beschreibt A. Alt (231) in der Netzhaut: Degenerationscysten in der Peripherie, wahrscheinlich entstanden aus Blutungen; im hinteren Teile Blutungen und Höhlen, entweder leer oder mit Fibrin gefüllt, namentlich in der Gegend des gelben Fleckes und an beiden Seiten

der Papille, in einer Ausdehnung von der Nervenfaserschicht bis zur äusseren granulierten Schicht; ausgesprochene Thrombophlebitis, die Wände kleiner Gefässe gänzlich in Pigmentmassen verwandelt; geringe Endarteriitis. In einem anderen Falle (331) fand er eine nahezu totale Periarteriitis und Thrombose in einzelnen Zweigen der V. centralis Retinae. — Die klinische Diagnose war: Thrombose der V. centralis Retinae mit sekundärem hämorrhagischem Glaukom, durch Verstopfung der Kammerbucht durch Blutkörperchen.

B. Stölting (310) betrachtet in einem Falle von Retinitis haemorrhagica mit Glaukom die Degeneration der Netzhautgefässe als primäre Ursache; diese Degeneration fing an der Lamina cribrosa an und ward von Blutungen gefolgt. Die Störung der Blutcirkulation soll eine Lymphhypersekretion zur Folge haben; dabei soll die Zusammensetzung der Lymphe eine abnorme werden, welche wieder zur Verstopfung der Abflusswege führen soll. Die Kammerbucht war nicht verschlossen.

G. Ischreyt (600) hat über einen Fall von Venenthrombose berichtet, welche von hämorrhagischem Glaukom gefolgt war; dieses führte sehr rasch zu nahezu ganzer Erblindung. Während in der Netzhaut allerhand Gefässerkrankungen in hohem Grade vorhanden waren, war die Aderhaut fast ganz normal. Es scheint Ischreyt sehr unwahrscheinlich, dass die Venenthrombose ein Glaukom hervorrufen sollte; dass es durch die Blutungen eingeleitet werde, liegt mehr auf der Hand. Eine gleiche Allgemeinerkrankung für Thrombose und Glaukom anzunehmen, ist nicht angezeigt, weil erstens in Glaukomaugen nur äusserst selten eine Thrombose der centralen Netzhautvene aufgefunden wird, und zweitens in den Fällen von Thrombose mit Glaukom noch niemals das zweite Auge glaukomatös wurde.

Auch Gauthier (367) beschreibt ein hämorrhagisches Glaukom nach hyaliner Thrombose der centralen Netzhautvene. Ein gleicher Fall ist von E. Venneman (447) untersucht worden.

A. Agababow (458) fand in einem an sekundäres Glaukom erblindeten Auge Hämorrhagien und Cystenbildung in der Netzhaut mit hyaliner Degeneration der Arterien; Bindegewebsneubildung in und auf der Netzhaut; in der Aderhaut Arteriosklerose (Perivasculitis) und Hyperplasie des Pigmentepitheliums; den Glaskörper atrophisch mit Blutkörperchen durchschwemmt. Wenn also auch in diesem Falle die Netzhauterkrankung in den Vordergrund tritt, ist der Fall nicht als Glaukom mit normaler Aderhaut zu betrachten.

J. Thomas (315) fand in einem Glaukomauge nach der Härtung Korallenschnüre in dem Glaskörper, welche sich mit Pikrokarmin färben liessen; sie glichen solchen, welche man bei Oedema pulmonum findet. — Es ist ihm ein Fingerzeichen, das Glaukom auf Ödem des Glaskörpers zurückzuführen.

Bei einem Patienten mit Sarcoma Cerebelli erwähnt A. Lüderitz (169) enorme Endothelwucherungen in den Intervaginalräumen des Seh-

nerven; der Sehnerv selber atrophisch; Gefässveränderungen in der Papille und der Netzhaut (Blutungen und Cysten), Infiltration und Exsudation im Glaskörper. Periphere Verlötung der Iris.

Klinisch war diagnostiziert: Tumor Cerebelli, eine atrophierte Stauungspapille, Retinitis proliferans, Äquatorialstaphylom, Glaukom.

Th. Axenfeld (461) hat eine glaukomatöse Exkavation der Lamina cribrosa beschrieben, ohne Exkavation der Papille. Entweder war die Papille zuvor durch eine Neuritis optica geschwollen und jetzt durch das Glaukom an die normale Stelle zurückgedrängt, oder die Lamina war kongenital zu weit nach hinten angelegt.

Noch ist der Fall von W. Dolganow (487) zu erwähnen, in welchem starke Gefässerkrankung in der Netzhaut und im Sehnerven vorlag. Es waren aber noch viele andere pathologische Daten zu verzeichnen: Verlötung der Iris mit der Hornhaut, Pigmentembolien in den Fontanaschen Räumen und um den Sinus venosus Sclerae herum, neugebildetes Bindegewebe an derselben Stelle, im Ciliarkörper und in den Überresten der Linse. Netzhautablösung.

Es betraf eine Katarakt, wahrscheinlich traumatischer Natur; es wurden Discissionen ausgeführt und dabei fand man einen Tumor hinter der Linse, welcher die Enukleation indizierte.

Der Fall war mit Glaukom verbunden, welches der chronischen Cyclitis zugeschrieben wird; diese umfasste auch die Iriswurzel. Die Netzhautablösung wurde bedingt durch Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes.

In einem Auge ohne Embolie der Centralarterie und ohne Thrombose der Centralvene der Netzhaut entdeckte P. Fridenberg (260) multiple Thrombosen in den kleinsten Netzhautgefässchen, entstanden durch eine allgemeine hyaline Degeneration der Gefässwände. Der Patient hatte gelitten an hämorrhagischer Retinitis und Glaukom. Dieses letztere wird nicht betrachtet als Folge der Netzhauterkrankung, sondern als Folge der Aderhaut- und Irisveränderungen.

A. Tschemolosow (444) untersuchte drei Augen mit absolutem Glaukom: Zwar fand er Endarteritis, Endo- und Periphlebitis in der Netzhaut; er will aber diese Veränderungen nur als sekundäre betrachten. Die Ursache war eine plastische Entzündung des vorderen Abschnittes der Gefässhaut, durch welche die Fontanaschen Räume verschlossen worden waren.

A. Groenouw (500) fand in einem durch alveoläres Sarkom des Ciliarkörpers unter sekundäres Glaukom erblindeten Auge epithelioide Zellen in und auf der Netzhaut; es waren zum Teil Fibroblasten, zum Teil vielleicht auch Endothel- und Perithelwucherungen oder Tumorzellen.

H. Krüdener (55) sucht in dem pathologischen Zustande der Aderhaut die Ursache des Glaukoms (er fügt sich der Meinung Straubs bei, dass die Aderhaut den intraokularen Druck trage). In neun Augen mit Tumoren,

unter welchen zwei mit normaler Tension, drei mit erhöhter, zwei mit herabgesetzter, und zwei mit absolutem Glaukom, fand er eine Störung in der Aderhautcirkulation, namentlich in den Venen; auch war die Aderhaut weniger elastisch als normal durch Hineinwachsen des Tumors. Von nebensächlicher Bedeutung ist das Hineinwachsen in den Glaskörper. Dagegen wird einer Exsudation in den Glaskörper wieder mehr Bedeutung beigelegt. — Der Sinus venosus Sclerae wurde normal gefunden oder zu weit; nur bei dem Glaucoma absol. war derselbe geschlossen.

In fünf von A. Sachsalber (614) untersuchten Bulbi mit Staphylom war in allen der Sinus venosus Sclerae oblitteriert und das Trabeculum sclerocorneale verdichtet. Die Aderhaut immer sehr pathologisch, der Suprachorioidealraum verstrichen, die Emissarien der Vortexvenen fast alle verengt. Die Netzhaut dagegen zeigte sehr wenig Veränderungen. Die Verengerung der Emissarien wird nicht als Ursache des Glaukoms betrachtet; dagegen soll sie bedingt sein durch eine Entzündung, welche die Folge sei einer glaukomatösen Stase. Dennoch meint Sachsalber, dass nicht bewiesen ist, dass die Verengerung der Emissarien nicht Ursache des Glaukoms sein kann, denn die diesbezüglichen Experimente von W. Koster-Gzn (49) seien ohnehin nicht vom Kaninchen auf den Menschen übertragbar.

Weiter betont er, dass das sekundäre Glaukom beim Hornhautstaphylom ganz dem primären Glaukom gleichgestellt werden kann.

Derselbe (301) hat einen Fall von sekundärem Buphthalmus bei einem Rankenneurom der Orbita beschrieben. Auch hier wird der Peri- und Endophlebitis der Vortexvenen keine Bedeutung als Ursache des Glaukoms beigemessen. Das Haupthindernis für den Lymphabfluss wird vielmehr in den mehr centralwärts gelegenen Teilen der hinteren Lymphbahnen gesucht. — In Gegenüberstellung mit den ersten Fällen hat er auch (615) einen Befund mitgeteilt, in welchem die Netzhautgefässe gänzlich oblitteriert und nur gelbe Striche sichtbar waren; das Auge war an absolutem Glaukom erblindet.

E. Wehrli (452) und Th. Ewetzky (150) teilen Glaukomfälle mit bei Retinitis albuminurica und proliferans.

Zweimal beobachtete Wehrli hämorrhagisches Glaukom bei Retinitis albuminurica: ausser den gewöhnlichen Glaukomveränderungen fand er in der Netzhaut Gefässerkrankungen, Thromben, Blutungen und Bindegewebsneubildungen bis in den Glaskörper. Er vermutet, dass hinter den meisten primären Glaukomfällen ein Nieren- oder anderes konstitutionelles Leiden stecke. Ewetzky konstatierte bei einer Netzhautablösung einen sehr hohen Druck und fand schwarze Massen hinten im Auge: entweder ein Sarkom oder Amotio chorioideae. Das andere Auge litt an Retinitis albuminurica.

Nach A. de Lieto Vollaroo (449) ist die Arteriosklerose die Grunderkrankung des Glaukoms: durch Hyperplasie der Intima und hyaline Degeneration der Gefässwand wird der Blutstrom angeblich erschwert und bilden

sich Aneurysmata; diese führen zu Blutungen (in der Netzhaut) und seröser Transsudation (Ödem der Netzhaut und Aderhaut). Wenn nun eine „Prädisposition“ für Glaukom vorhanden ist, wird die Filtration aus dem Auge nicht gleich viel vermehrt wie die Transsudation in das Auge und der Anfall tritt auf: es entwickelt sich ein hämorrhagisches Glaukom. Es ist unrichtig, wie R. Jocqs (517) thut, das Glaukom einer Nierenerkrankung zuzuschreiben: diese ist ebenfalls eine Folge der Arteriosklerose.

V. Hanke (505) hat ein Auge beschrieben, in welchem die Kammerbucht, das Trabeculum sclero-corneale und der Sinus venosus Sclerae ganz von Tumorzellen umschlossen waren; es waren aber Beweise beizubringen, dass die Verlötung der Iris schon dagewesen war, ehe der Tumor sich entwickelte: es konnte deshalb das Glaukom nicht dem Tumor zugeschrieben werden.

W. Schön (91, 202, 430, 561) nennt drei anatomische Veränderungen als die wesentlichen Erscheinungen des Glaukoms: 1. Exkavation der Papille mit winkliger Verzerrung der Sehnervenfasern (auch die physiologische Exkavation ist eine pathologische Bildung), 2. Entstehung der Ora serrata durch Muskelzerrung, 3. Atrophie des Ciliarkörpers durch Übermüdung.

Nach C. Hess (430) findet man die Exkavation auch bei Neonaten; die accommodative Aderhautverschiebung hört dicht hinter dem Äquator bulbi auf, kann also keine Wirkung auf die Sehnervenfasern üben. Nach E. von Hippel (387) besitzen die Neonaten auch eine Ora serrata, fast ganz derjenigen der Erwachsenen gleich und haben sie auch öfters eine physiologische Exkavation.

C. Hess (274) hat auch ein Auge untersucht, welches einem Hämophilen angehört hatte und nach einem geringfügigen Trauma an Glaukom erblindete: Er fand Blut in der Vorder- und in der Hinterkammer und um die Linse herum; die Iris war an die Hornhaut gedrückt und verschloss die Kammerbucht.

8. Experimentelles Glaukom.

An der Methode von M. Knies zur Hervorrufung eines Glaukomanfalles durch Einführung von Öl in die Vorderkammer wird erinnert durch D. E. Sulzer (574). Dieselbe Einwirkung erhielt P. Bajardi (122) durch Einführung von Glaskörper in die vordere Kammer des Kaninchens.

Eigentlich brachte M. Knies das Öl in den Glaskörper in der Meinung, es soll durch den Lymphstrom nach den Exkretionsstellen mitgeführt werden und daselbst durch seine irritierende Wirkung eine oblitterierende Entzündung hervorrufen: es folgten wirklich Glaukomprodrome, aber kein Glaukom.

So fand auch W. Koster-Gzn (49), dass die Unterbindung der Vortexvenen kein echtes Glaukom hervorrief, wie Birnbacher und Czermak unterstellt hatten.

Nach der Unterbindung trat eine Keratitis parenchymatosa auf; auch Katarakt und Netzhautablösung; Iris und Ciliarkörper wurden hyperämisch und geschwollen, die Irisperipherie rückte gegen die Hornhaut. Vorübergehend trat Spannungsvermehrung ein.

Auch B. Stölting (434) stellt seine Unterbindungen der Vortexvenen nicht auf eine Linie mit echtem Glaukom.

Doch glaubt er damit beweisen zu können, dass es die Fontanaschen Räume und der Sinus venosus Sclerae sind, welche offen gehalten werden müssen, und zwar durch Iridektomie oder Sklerotomie.

Es gelang Chr. F. Bentzen (7, 7a, 8), das Glaukom experimentell hervorzurufen beim Kaninchen durch künstlichen Verschluss der Kammerbucht.

Es ging eine Reihe Versuche mit negativem Resultate voran: es entstand kein Glaukom: 1. durch eine Filtrationsstörung, verursacht durch Läsion im Gebiete der vorderen Ciliarvenen, 2. durch Hervorrufung einer ringförmigen Synechie, 3. durch Einführung toter Bakterien oder 4. sterilisierter Reinkulturen oder 5. toter Tuberkelbacillen oder 6, Jod in die Vorderkammer, 7. durch multiple Ignipunkturen im Corneopigmentsaum, 8. durch Einlegen eines Drahtes in die Kammerbucht, 9. durch Ammoniak.

Durch Kratzen in der Kammerbucht an verschiedenen Stellen wurde schliesslich ein Retentions-Glaukom hervorgerufen; ein solches Auge filtrierte nur 2,18 ccm pro Minute, während ein ähnliches normales 6,02 ccm durchliess. Das Auge bot die gewöhnlichen Glaukomsymptome dar, sogar auch — nach einer Woche — eine Exkavation der Papille.

In Übereinstimmung mit den negativen Ergebnissen von Bentzen teilt E. Geering (153) mit, dass Sublimat-Injektionen in den Subkonjunktivalraum eine Entzündung der Kammerbucht hervorrufen können, welche von einer peripheren vorderen Synechie gefolgt werden, nicht aber von Glaukom.

Die Thatsache, dass er eine leukocytenfreie Zone in der Sklera fand zwischen Kammerbucht und Unterbindehautraum, führt ihn zu dem Schlusse, dass die nämliche Entzündung durch das in die Vorderkammer gedrungene Sublimat hervorgerufen sein muss und nicht durch eine Fernwirkung desselben. Diese Reaktion der Gewebe soll eine feinere sein, als uns die chemischen und physischen Methoden liefern können.

Über experimentelles sekundäres Glaukom durch Paracentese der Hornhaut s. A. Sachsalber (197) (s. X 7).

Beim Kaninchen kann ein Keratokonus hervorgerufen werden durch Abkratzen der Hornhauthinterfläche. Ph. Panas (1878) hat diese Erscheinung auf Imbibition mit Verdickung der Hornhaut zurückgeführt; Rampoldi (1887) dagegen meinte, der intraokulare Druck sei schuld an der Ektasie.

Die letztere Meinung wird von A. Elschnig (25) geteilt, weil er den Keratokonus um so eher und um so hochgradiger erhielt, je mehr die Membrana Bowmanni zerrissen war. Auch beim Menschen betrachtet er den

Keratokonus als Kontinuitätsläsion der Membrana Bowmanni nach Erkrankung des Hornhautendothels.

Dagegen fand R. Plaut (609) die Hornhaut an Gefrierschnitten thatsächlich verdickt und ihre Hinterseite an normaler Stelle oder selbst etwas zu viel nach hinten. Auch steht mit Elschnigs Auffassung in Widerspruch, dass der experimentelle Keratokonus in vier Tagen verschwindet. Es ist wahrscheinlich, dass der Keratokonus sich entwickeln kann ohne Läsion der Bowmanschen Membran; umgekehrt wird eine solche Läsion nicht immer von einem Keratokonus gefolgt. Der Keratokonus kann auch hervorgerufen werden, während man den intraokularen Druck absichtlich niedrig hält. — In einem Falle von Ruptur der Membrana Bowmanni beim Menschen folgte ein Karatokonus, welcher ebenfalls in einer Verdickung der Hornhaut bestand.

9. Statistisches.

a) Wir schliessen unsere Betrachtungen mit einigen statistischen Daten, ohne in dieser Hinsicht auf Vollständigkeit Anspruch zu machen, indem nicht aus allen Ländern während den Jahren 1895—1900 Glaukomstatistiken veröffentlicht worden sind.

In J. von Michels Jahresberichten (70, 172, 289, 406) finden wir aus den Jahren 1895 bis 1899 unter 642 137 Patienten 5685 oder 0,9% Glaukomfälle. Diese Gesamtsumme ist grösstenteils aus deutschen und holländischen Anstalten gewonnen, doch sind auch andere europäische und auch amerikanische und asiatische Berichte dabei berücksichtigt.

Russland übersteigt fasst immer den Mittelwert; wir finden erwähnt von

J. Eliasberg (143)	1,04 %
J. Markow (287)	1,41 „
W. Wagner (321)	1,6 „
L. Dikanskaja (141)	1,7 „
A. Agababow (115)	2,8 „
und als Mittelwert für Russland:	2,1 „

Auch in Arezzo (Italien) ist die Prozentzahl hoch; sie beträgt nach M. Capei (244) 2,9 %.

Ebenfalls weisen die Malayen auf Java unter ihren Augenkranken nach L. Steiner (210) 2,9 % Glaukomfälle auf.

In Lima (Süd-Amerika) stellt Gaffron (365) die Zahl der Glaukomleidenden auf 1,8 % der Augenkranken.

Ein mehr günstigeres Verhältnis weist Calcutta auf; R. C. Sanders (302) fand dort 0,97 % der Augenleidenden an Glaukom erkrankt; diese Zahl würde noch bedeutend besser sein, wenn die fahrenden Starstecher nicht so viel Glaukom verursachten.

In Tübingen fand W. Schüssele (564) nur 0,73 %, in Amsterdam W. M. Gunning (372) 0,5 %.

Am schönsten ist der Bericht aus Baku (Russland); Tamamchef (438) fand nicht mehr als 0,2 % Glaukomfälle unter den Augenkranken.

b) Als Erblindungsursache finden wir das Glaukom

in Norwegen	in 36,72 % der Blinden	(J. Widmark 587)
„ Dänemark	„ 21,1 „ „ „	(J. Widmark 587)
„ Russland	„ 15,5 „ „ „	(G. Ischreyt 45)
	wechselnd von 0,4—23,3 %	S. Golowin (370), J. Nikolynkine (178), J. Eliasberg (143), L. Dikanskaja (141)
in Schweden	in 14,76 % der Blinden	(J. Widmark 587)
„ Finnland	„ 12,34 „ „ „	(J. Widmark 587)
„ Württemberg	„ 11,3 „ „ „	Losch und N. E. Krailsheimer (404)
„ Holland	„ 5,76 „ „ „	(D. Doyer 20)
„ Giessen	„ 4,3 „ „ „ „ 3,5 „ „ Einäugigen	A. Stoltz (312)

(Eingegangen im Juni 1900.)



6. Die Verletzungen des Auges.

Von

K. Grunert, Tübingen.

Litteratur.

1895.

1. Adler, Ein Fall von Fremdkörper in der Sehnervenpapille. Prager med. Wochenschr. Nr. 50.

1a. Abadie, Un cas bien grave de brûlure des yeux par la vapeur d'ammoniaque. Ann. d'Ocul. 95. CXIII. pag. 55.

2. Adler, Seltener Fall von Augenverletzung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 6.

3. Armaignac, Corps étranger volumineux d'œil passé inaperçu pendant trois mois et sorti spontanément. Ann. d'Ocul. T. CXIV. pag. 462.

4. Derselbe, Paralysie traumatique du muscle droit externe à la suite d'une contusion de l'apophyse mastoïde du même côté. Jbid. T. CXIII. pag. 419.

5. Baer, Über Eisensplitter im Auge. Monatsber. f. Unfallk. S. 65.

6. Beckmann, F., Ein Beitrag zu den Dynamit- und Pulververletzungen des Auges. Inaug.-Dissert. Giessen.

7. Bistis, J., Hernie traumatique de la glande lacrymale orbitaire. Annales d'Oculist. T. CXIV. pag. 457.

8. Bourgeois, Blessure extra-oculaire par un seul grain de plomb. Cécité, paralysis du moteur oculaire commun. Recueil d'Opht. pag. 22.

9. Brandenburg, G., Ein Fall von Splitterbruch des äusseren Augenhöhlenrandes mit Einkeilung und Festwachsen eines Splitters unter dem Dache der Augenhöhle. Archiv für Augenheilk. XXXI. S. 272.

10. Burchardt, Einheilen eines Steinsplitters in die Netzhaut; Schwinden der von dem Splitter getroffenen Linse in gleicher Vollkommenheit wie nach gut ausgeführter Starausziehung. Charité-Annal. Berlin. 1894. XIX. S. 244.

11. Businelli, F., Sulle ferite penetranti nell' occhio umano. Clinica Moderna. I. pag. 321.

12. Bryant, Remarkable case of perforation of eyeball. Lancet. 20. Aug.

13. Caldwell, Defects of vision and accidents. Lancet. June. 29.

14. Cassien, Accidents produits sur l'appareil de la vision par l'électricité à bord des navire. de guerre. Thèse de Bordeaux. 1894.
15. Cattaneo, C., Del coloboma traumatico delle palpebre interessante il decorso del canali colo lacrimale. Arch. di Ottalm. III. pag. 157.
16. Chalupechy, 1. Luxatio bulbi. 2. Über einen seltenen Fremdkörper in der Linse Wiener klin. Rundschau. Nr. 28—30.
17. Conkey, C. D., Foreign bodies in the eyeball. Northwest Lancet, St. Paul. 1894. XIV. pag. 472.
18. Cramer, Über einseitige Hyperaesthesia retinae nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. Nr. 3.
19. Danesi, G., Casistica. Bollet. d'Oculist. XVII. 14.
20. Denig, R., Einige seltene Augenerkrankungen. Münchener med. Wochenschrift Nr. 34, 35 und 36.
21. Egbert, J. H., Foreign bodies in the eyeball, with report of clinical cases. Med. and Surgic. Reporter. Phila. 1894. pag. 853.
22. Faure, Blessures de l'œil: Plaies du globe oculaire. Indépendance méd. Nr. 2.
23. Fouchard, Iridocyclite sur un œil traumatisé vingt-cinq ans auparavant. Phenomènes sympathiques. Clinique opht. Février.
24. Fromaget et Cabannes, Plaie pénétrante de l'œil par une alène. Gaz. hebdom. des scienc. méd. de Bordeaux. Nr. 4. pag. 144.
25. Fryer, B. E., Trauma of orbit with exophthalmos and (probable) aneurism of internal carotid artery; recovery. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-first annual meeting. New-London. pag. 395.
26. Goldzieher, Über den Fall eines seit 10 Jahren in der Netzhaut verweilenden Kupfersplitters, nebst Bemerkungen über Imprägnation der Netzhaut mit Kupfer. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar. S. 1.
27. Gottberg, E., Blindgeschossen beim Selbstmordversuch. Archiv f. Augenheilk. XXX S. 193.
28. Grossmann, L., Verletzungserblindungen. Wien. med. Presse. Nr. 14 u. 15.
29. Gruber, R., Die Oxydation von Fremdkörpern im Auge und ihre praktische Bedeutung, Allg. Wiener med. Ztg. XI. S. 49, 59.
30. Grünthal, A., Beiträge zur Kasuistik der Fremdkörper im Augeninnern. Berlin. klin. Wochenschr. XXXII. S. 78.
31. Guibert et Blé, Tentative de viol; coups et blessures graves. Anevrysme artérioso-veineux de l'orbite droit. Atrophie optique gauche, suivie d'une incapacité de travail permanente. Arch. d'Opht. XV. pag. 229.
32. Gutmann, Über einige wichtige Verletzungen des Sehorgans und ihre rationelle Therapie. Berliner klin. Wochenschr. 95. Nr. 51.
33. Haltenhoff, Prolapsus traumatique de la glande lacrymale orbitaire. Ann. d'Oculist. T. CXIII. pag. 319.
34. Herrnheiser und Pick, Über die Veränderungen der inneren Augenhäute bei kleineren experimentellen Verletzungen. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 45.
35. Hilbert, R., Ein Fremdkörper über 1½ Jahre in der Hornhaut steckend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 280.
36. Hoesch, Über einen Fall von reaktionslosem mehrjährigem Verweilen eines ungewöhnlich grossen Messingstückes im Auge. Inaug.-Diss. Würzburg.
37. Holmström, Joh., 1. Doppelte Iridodialyse nach Kontusion des Auges. 2. Zwei Fälle von akuter Thränendrüseninflammation. Hygiea. S. 51.
38. Joqs et Fourgs, Histoire d'un corps étranger de l'œil. Clinique opht. Janvier. Ref. Recueil d'Opht. pag. 741.
39. Johnson, Traumatic orbital aneurysm. Clinical society of London. January. 24.
40. v. Issekuts, L., Eszleletek à gyakorlatbol. Szemészet. Nr. 6.
41. v. Klein, Ulrich, Zur Statistik und Kasuistik der Augenverletzungen unter besonderer Berücksichtigung der Berufsarten. Inaug.-Diss. Berlin.

42. Kundrützkow, Ein Fall von Verwundung des oberen Lides mit der Absicht, sich dem Militärdienste zu entziehen. Wojenno-Medizinsky Journ. LXXIII. April-Heft.
43. Liebrecht, Über isolierte Linsenkapselverletzungen. Ein geheilter Fall von isoliertem grossem Linsenkapselriss ohne Kataraktbildung. Deutschmanns Beitrag z. prakt. Augenheilk. XVIII. S. 75.
44. Lübinsky, A., Ein Fall von lokaler Blutung zwischen Netz- und Aderhaut infolge von Kontusion des Auges. Sitzungsb. d. Gesellschaft d. Marine-Ärzte in Kronstadt f. 1894—95. S. 29.
45. Moauro, Contributo all' anatomia patologica di occhi con penetrazione di corpi stranieri. Congresso XIV. dell' assoc. oftalm ital. Supplemento al fasc. 4. Annali di Ottalm. XXIV. pag. 23.
46. Müller, L., Über Ruptur der Cornea-Skleralgrenze durch stumpfe Verletzung. Leipzig und Wien. Fr. Deuticke.
47. Nieden, Ist das linke oder das rechte Auge bei den Berg- und Hüttenarbeitern das gefährdetere? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 161.
48. Nobele, Sur les plaies de l'orbite par pénétrante des corps étrangers. Bullet. de la Société de Médecin de Gouw. Août.
49. Ohlemann, Kasuistische Beiträge zur Simulationsfrage. Ärztliche Sachverständigenzeitung. Nr. 6.
50. Ole Bull, Accidents oculaires occasionnés par le froid. Annales d'Oculist. T. CXIII. pag. 283.
51. Ovio, Sur la pénétration de grains de plomb dans de bulbe oculaire. Revue générale d'Opht. pag. 305.
52. Derselbe, Sulla penetrazione dei pallini da schioppo nell' occhio. Congresso XIV dell' assoc. oftalm. ital. Supplemento al fasc. 4. Annali di Ottalm. XXIV. pag. 14.
53. Pergens, Zwei interessante Fälle von Trauma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 449.
54. Power, Case of gun-shot wound of left orbite. Repeated häemorrhage. Appearance of an aneurysm above inner left canthus. Ligature of left carotid. Recovery. Atti dell'XI Congresso Medico Internat. Roma. VI. pag. 12.
55. Randolph, R. L., A clinical and experimental study of the socalled oyster-shuckers keratitis. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-first annual meeting. New-London. pag. 313.
56. Raugé, Analyse d'un cas d'ophtalmoplégie traumatique. (Congrès franç. de Chirurgie). Annal. d'Oculist. T. CXIV. pag. 391.
57. Rohmer, Des troubles produits par la fulguration sur l'appareil oculaire. Arch. d'Opht. pag. 209.
58. Rosenmeyer, Stahlsplitter im Glaskörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August.
59. Rothschild, H. de, Observations cliniques: I. Syphilide papuleuse de la conjonctive près du bord de la cornée. II. Cataracte traumatique partielle à la suite de la pénétration d'un éclat de fer visible dans la partie du cristallin restée transparente. Revue générale d'Opht. pag. 99.
60. Schmidt, E., Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Kuhhornverletzungen. Inaug.-Diss. Giessen.
61. Schweinitz, de, Traumatic enophthalmos with a case. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirty-first annual meeting. New-London. pag. 368.
62. Spechtenhauser, O., Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörper im Auge. Wiener klin. Wochenschr. 1894. S. 810.
63. Spencer Watson, Case of traumatic cataract with a foreign body embedded in the lens. Ophth. Review. pag. 94.
64. Szili, A., Egszerü látóidegsérülések. Szemészet. Nr. 2.
65. Thorén, A. V., Fremdkörper im Auge. — Extraktion durch Elektromagnet. Hygiea I. pag. 542.
66. Topolanski, Fremdkörper in der Vorderkammer des Auges. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 45.

67. Tornatola, Le ferite dell' occhio da arma da fuoco. Atti dell' XI Congresso Medico Internat. Roma. VI. pag. 100.

67a. Trousseau, Brûlures de l'œil par les vapeurs d'ammoniaque. Annal. d'Oculist. CXIII. pag. 155—157.

68. Valois, Blessures par grains de plomb de l'organe de la vision. Thèse de Paris.

69. Wecks, C. J., An uncommon concussion injury to the eye. Australas. Med. Gaz. Sydney. 1894. XIII. pag. 334.

70. Woods, Case of corneal abscess following injury from a grain of wheat. Bullet. Med. Soc. Woman's M. Coll. Balt. 1894—95. pag. 6.

71. Ziem, A contribution to the study of injuries of the eye. Glasgow med. Journ. January.

72. Zimmermann, Traumatic paralysis of the abducens nerve. Archiv of Ophth. XXIV. Nr. 2.

1896.

72a. Adamück, C., Zur Kasuistik der Corpora aliena in der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. S. 198.

73. Alt, Case of rupture of the ligamentum pectinatum (Cyclodialysis), iridodialysis of the lens due to contusion. Americ. Journ. of Ophth. pag. 296.

74. Ardoin, Effet des éclats de capsules de cuivre sur l'œil. Thèse de Lyon.

75. Armaignac, Traumatisme et kératite diffuse. Annal. d'Oculist. T. CXVI. pag. 382 et 383 et Recueil d'Opht. pag. 641.

76. Badal, Irido-choroïdite glaucomateuse simulant une tumeur interne de l'œil et provoquée par un corps étranger. Gaz. des scienc. médic. de Bordeaux. Nr. 5.

77. Baquis, E., Studio clinico di un caso di distacco di retina in contribuzione alla conoscenza della nutrizione della retina. Annali di Ottalm. XXV. pag. 241.

78. Batchraroff, A. St., De la cataracte traumatique. Thèse Genf. Stapelmohr.

79. Baudry, Étude médico-legale sur le traumatisme de l'œil et des annexes. 2. éd. Tallandier Lille.

80. Bistis, Cataracte traumatique avec corps étranger dans le cristalin opacifié. Intoxication grave par l'atropine. Clin. Opht. Nr. 8.

81. Burell Thomson, Foreign body in the orbit: The bill of a fish. Americ. Journ. of Ophth. pag. 76.

82. Businelli, F., Dei distacchi periferici dell' iride. La Clinica moderna. Ref. nach Arch. di Ottalm. III. pag. 258.

83. Cervera Torrez, Contribution à l'étude des corps étrangers de l'œil. Arch. d'Opht. XVI. pag. 279.

84. Chauvel, Traumatisme de l'œil. Recueil d'Opht. pag. 75 et 137.

85. Clark, C. F., Location of fragment of steel in eye. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirty-second. Annual. Meeting. pag. 711.

86. Dartigue, Fracture de la voûte orbitaire par balle de revolver. Press médic. Ref. Arch. d'Opht. XVI. pag. 591.

87. De Metz, Décollement traumatique de l'iris. Atrophie du nerf optique. Déchirure de la choroïde. Annal. de la Société méd.-chirurg. d'Anvers.

88. Denig, R., Experimentelle Beobachtungen über ein bisher unbekanntes Verhalten von Fremdkörpern in der vorderen Kammer. Sitzungsb. der Würzburger Phys. med. Gesellschaft. Mai 7.

89. Derselbe, Ortsveränderungen von Fremdkörpern in der vorderen Kammer der Kaninchen Ber. ü. d. 25. Versamml. d. ophth. Gesellschaft Heidelberg. S. 305.

90. Derselbe, Ist die Weissfärbung der Netzhaut infolge stumpfer Gewalt in der That als ein akutes Ödem infolge Bluterguss zwischen Aderhaut und Lederhaut im Sinne Berlins aufzufassen? Arch. f. Augenheilk. XXXIII. S. 52.

91. Derome, Ruptures de la sclérotique. Thèse de Lille.

92. Dunn, J., A case where a foreign body remained in the lens for fourteen months. Virginia Medic. Semi-Monthly. Octob. 9.

93. Enger, Über Kontusionsstare, speziell die durch Kapselruptur bedingten. Inaug.-Diss. Greifswald. 96.
94. Fromaget, Corps étranger de l'œil simulant tumeur maligne. Gaz. hebdom. des scienc. méd. de Bordeaux. 2 Février.
95. Fouchard, Cécité par contusion du nerf sus-orbitaire sans lésion ophtalmoscopique. Clinique opht. Janvier.
96. Derselbe, Quelques singularités cliniques de traumatismes oculaires. Ibid. Février.
97. Gangolphe, Traumatisme de l'œil. Société de méd. de Lyon. Recueil d'Opht. pag. 566.
98. Gessner, Schwere Augenverletzung. Münch. med. Wochenschr. S. 1271.
99. Gourlay, du, Poche sanguine de l'orbite sans souffle ni battement; lésion du sinus frontal correspondant. Annal. d'Oculist. T. CXV. pag. 428.
100. Grolmann, v., Ein merkwürdiger Fall von traumatischer Myopie. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. Nr. 9. S. 287.
101. Derselbe, Augenverletzungen mit nachfolgender Accommodationslähmung, Trigeminus-neuralgie und schliesslicher allgemeiner „traumatischer Neurose". Ebend. Nr. 1.
101a. Hanke, Über Ophthalmia nodosa. Augenerkrankung durch Raupenhaare. Deutschmanns Beitr. 96. H. 23. S. 8.
102. Harlan, Rupture of iris. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirty-second Annual Meeting. pag. 640 and Ophth. Review. pag. 253.
103. Helm, Five cases of injury of the eye from chips of steel. Lancet. Mars 7.
104. Herrnheiser, J., Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen in den inneren Augenhäuten nach kleinen Verletzungen. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft. Festschr. z. Feier des 25jährigen Dozenten-Jubiläums Herrn Prof. v. Schnabel gewidmet. S. 101.
105. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges (II. Teil). Arch. f. Augenheilk. XXXIII. S. 198.
106. Hippel, E. v., Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter. Bericht über d. 25. Versammlung d. ophth. Gesellschaft Heidelberg. S. 64.
107. Derselbe, Präparate, welche die totale Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut und den hohen Eisengehalt dieser Membran demonstrieren. Ebend. S. 315.
108. Hirschberg, Die Durchblutung der Hornhaut. Centralbl. f. Augenheilk. XX.
109. Derselbe, Über Netzhaut-Degeneration durch Eisensplitter, nebst Bemerkungen über Magnet-Extraktion. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLII. 4. S. 151.
110. Hoene, J., Zur Kasuistik der traumatischen Läsionen des Auges und der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 32.
111. Hoesch, W., Über einen Fall von reaktionslosem mehrjährigem Verweilen eines ungewöhnlich grossen Messingstückes im Auge; ein kasuistischer Beitrag zu den Verletzungen des Auges durch Kupfer. Inaug.-Diss. Jena 1895.
112. Holesch, Über einen Fall von reaktionslosem mehrjährigem Verweilen eines ungewöhnlich grossen Messingstückes im Auge. Inaug.-Diss. Würzburg. 96.
113. Hoor, K., Beiträge zur Augenheilkunde: I. Ein Kupfersplitter in der Gegend des Ciliarkörpers, nach zwei Monaten durch Abscedierung eliminiert. Heilung. Wien. klin. med. Wochenschr. Nr. 34.
114. Keller, E., Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der perforierenden Schussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena. 1895.
115. Kiranow, Ein Fall von Verfärbung der Conjunctiva des Bulbus nach einem Trauma. Deutschmanns Beiträge z. prakt. Augenheilk. XXIV. Heft. S. 56.
116. Kostko, G., Ein Fall von Netzhautablösung infolge einer Augenverletzung. Sitzungsbericht d. Gesellsch. d. Marine-Ärzte i. d. Stadt Nikolaew. Medizinskia Pribawlenia k. Morskomu sborniku. S. 6. pag. 401.
117. Krienes, Beiträge zu den Verletzungen des Auges (traumatische Cyclitis, Glaukom u. . . .). S.-A. aus d. Festschrift z. 100jähr. Stiftungsfeier des med.-chirurg. Friedr. Wilh. Instituts.
118. Krückmann, E., Experimentelle Untersuchungen über die Heilungsvorgänge von Lederhautwunden. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLII. 4. S. 293.

119. Kutke, R., Messing im Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober.
120. Leitner, Cataracta traumatica partialis egy esete. Klinische Mitteilung. Orvosi Hétilap. „Szémeszet". Nr. 5–6.
121. Lockhart, Gibson, Two cases of penetrating wound of the eyeball. Intercolonial quarterly Journ. of med. and surgery. Melbourne pag. 351.
122. Lütkewitsch, A., Über Störungen von seiten des Sehorganes bei einem Kranken nach Blitzschlag. Sitzungsbericht d. Moskauer ophthalm. Vereins. Westnik. ophth. XIII. 3. pag. 293.
123. Norman-Hansen, Eine Schussläsion durch Orbita. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez. S. 76.
124. Ohlemann. Die Kontusionen des Auges. Ärztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 3.
125. Olivier, Double chorio-retinitis following lightning flash. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirty-second Annual Meeting. pag. 613.
126. Derselbe, History of a case in which five years previously a piece of steel was successfully removed from the vitreous chamber by means of an electromagnet. Amer. Journ. of Ophth. pag. 49.
127. Derselbe, Luxation traumatique du globe l'orbite (enophtalmie traumatique). Annal. d'Oculist. T. CXVI. pag. 418.
128. Post, M. H., Removal of a spiculum of glase from the vitrous with preservation of normal vision. Ophth. Review. pag. 311.
129. Puech, Cataractes traumatiques. Recueil d'Opht. pag. 466.
130. Querenghi, F., Lacerazione della sclerotica con Lussazione della lente cristallina e strappo parziale dell' iride. La Tribuna medica. II. pag. 61.
131. Riemer, Kritischer Bericht über 100 Fälle von Cat. traum. Inaug.-Diss. Berlin.
132. Ryan, Two cases of perforating wound of cornea, with entranglement of iris in the wound. Intercolonial med. Journ. of Australia. April.
133. Schweinitz, de, Wound of the eyeball. Mikroorganismus. Americ. med. Assoc. Section of Ophth. Ophth. Review. pag. 32.
134. Senfft, K., Über Verletzungen der Sklera. Inaug.-Diss. Kiel.
135. Siegfried, Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Inaug.-Diss. Zürich und Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilk. Heft XII. S. 1.
136. Simon, P., Über traumatische Nuklearlähmung des Augenmuskels. Ebend. XXXIII. S. 41.
137. Tornatola, Sulle ferite dell' occhio per arma da fuoco. Arch. di Ottalm. III. p. 350.
138. Treacher Collins, Blood staining of the cornea. Ophth. Soc. of the united kingdom 31. Jan. Ref. Centralbl. f. Augenheilk. S. 15.
139. Valois, Blessures de l'œil par grains de plomb. Recueil d'Opht. pag. 577.
140. Vossius, Drei Fälle von schwerer Hornhautverletzung, geheilt mit Erhaltung des Bulbus und Sehvermögens. Deutschmanns Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft XXII. S. 115.
141. Wenyon, Ch., A case of breech-pin of a gun in orbit, removal. Brit. med. Journ. 12. Oct. 1895.
142. Westphal, Ein Fall von multiplen Einrissen der Regenbogenhaut zwischen Pupillar- und Ciliarrand. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 201.

1897.

143. Adamück, E., Über traumatische Netzhautdegeneration. Arch. f. Augenheilk. XXXVI. S. 114.
144. Alt, A., On the histology of a case of sudden blindness caused by an injury to the skull. Ophth. Review. pag. 289.
145. Antonelli, L'iritis suite de petites blessures (corps étrangers) de la cornée. Recueil d'Opht. pag. 319.
146. Bentzen, Chr., Ein Sperling als Starstecher. Hosp. Tid. pag. 156.
147. Brailey, Perforating wound of the eyeball. Ophth. Review. pag. 398.

148. Brandenburg, G., Ein Fall von Verlust der centralen Sehschärfe eines Auges und seine Begutachtung in foro. S.-A. aus d. Zeitschr. f. Medizinalbeamte.
149. Cabannes et Ulry, Amblyopie consécutive à une chute sur la tête. Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 199.
150. Derselbe, Amblyopie et anesthésie sous-orbitaire d'origine traumatique. Revue générale d'Opht. pag. 226.
151. Chalupecky, Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge und die Haut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. S. 267.
152. Clavelier, Extraction d'un corps étranger infecté, implanté dans la cornée et l'iris; guérison. Le Languedoc méd.-chirurgic. 10 Août.
153. Duclos, Un cas de rupture double circulaire suivant le méridien horizontal de la choroïde, avec décollement rétinien. Annal. d'Oculist. T. CXVIII. pag. 427.
154. Dunbar Roy, M. D., The effect of intense flashes of electricity upon the eye. Amer. Journ. of Ophth. pag. 353.
155. Fage, Les ruptures de la choroïde. Arch. d'Opht. XVII. pag. 401 et Revue générale d'Opht. Nr. 6.
156. Fischer, Eine Hühnerlaus als Fremdkörper in der Cornea. Münch. med. Wochenschr. S. 112.
157. Foucher, Traumatisme grave de l'orbite ayant intéressé les sinus maxillaire, ethmoïdal et sphenoïdal. L'Union médic. du Canada. Février, ref. Annal. d'Oculist. T. CXVIII. pag. 156.
158. Francke, V., Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus, geheilt nach beiderseitiger Unterbindung der Carotis communis. Deutschmanns Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft XXIX. S. 19.
159. Gallus, Edwin, Über einige Fälle von Orbital-Verletzung. Inaug.-Diss, Jena.
160. Garampazzi, C., Paralisi periferica del VII pajo del trauma al capo. Riforma med. II. pag. 122, 134.
161. Ginsberg, S., Ein anatomischer Befund bei alter, verheilter Aderhautruptur. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIV. 1. S. 26.
162. Goering, Über Ablösung der Bindehaut des Oberlides vom Tarsus nach Verletzungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11.
163. Golowin, S., Ein Fall von langem Verweilen eines Fremdkörpers in der Orbita. Sitzungsbericht des Moskauer ophth. Vereins f. d. Jahr 1896.
164. Gorecki, Troubles du corps vitré consécutive à une lésion orbitaire. Revue général. d'Opht. 1898. pag. 15.
165. Gottschalk, Zufällige Verbesserung des Sehvermögens durch Verletzung. Wochenschr. Therap. u. Hyg. d. Auges. Nr. 2.
166. Haab, O., Traumatische Maculaerkrankung, bewirkt durch den elektrischen Strom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 213.
167. Hartridge, Foreign bodies lodged in the eye and orbit. Ophth. Review. pag. 395.
168. Hauptmann, H., Ein Fall von progressiver traumatischer Lähmung des III. und VII. Hirnnerven. Inaug.-Diss. Greifswald.
169. Hemi, H., Klinische Beobachtungen über die Folgen der Glaskörperverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Zürich.
170. Hewetson-Bendelach, Danger to the eyes during electric welding, boring and other engeneering operations. Lancet. Oct. Vol. II. pag. 946.
171. Hill, Two cases of electric light blindness. Ibid. 24. Juli. Vol. II. pag. 194.
172. Hirsch, E., Ein Fall von traumatischem pulsierendem Exophthalmos. Deutschmanns Beiträge z. prakt. Augenheilk. XXIX. S. 31.
173. Hirsch, L., Ein Fall von Ruptura sclerae mit Verfärbung der Conjunctiva durch losgerissene Iris. Ebend. XXVI. S. 29.
174. Hirschberg, J., Über Kupfersplitter im Auge. Münch. med. Wochenschr. S. 316.
175. Jacqueau, Luxation sous-conjonctivale du cristallin. Revue générale d'Opht. pag. 177.
176. Inouye Tatzushichiro, Über einen Fall von Augenverletzung durch stumpfe Gewalt

und insbesondere über Linsenkapsel-Abhebung. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. Mai. S. 147.

177. Isbruch, H., Beitrag zur Kenntnis der Schrotschussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena.

178. Kempner, Doppelseitige Ptosis traumatischen Ursprungs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. S. 13.

179. Krienes, Über Conjunctivitis resp. Keratoconjunctivitis solaris. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges Nr. 3.

180. Laure, Contribution à l'étude de la désinsertion traumatique des muscles de l'œil. Thèse de Paris.

181. Lawford, Knaggs, Recovery of a retinal detachment. Ophth. Review. pag. 30.

182. Laws, Chip of steel in the vitreous for eighteen months. Ibid. pag. 398.

183. Leitner, Koponya alapi repedes okozt a eváltozásoh a szemen. Szemészet. Nr. 1.

184. Derselbe, Ophthalmia electrica egy esete. Ibid.

185. Lenz, A, Ein Fall von Kontusionskatarakt. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar. S. 15.

186. Levinsohn, G., Beitrag zur Kasuistik der perforierenden Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 416.

187. Linde, M., Über Kontusion des Bulbus mit besonderer Berücksichtigung der Commotio retinae. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. S. 97.

188. Derselbe, Über Kontusion des Bulbus mit besonderer Berücksichtigung der Commotio retinae. Ebend. 1897. S. 57.

189. Loc, Des fractures de la base du crâne et des troubles oculaires consécutifs. Journ. méd. de Bruxelles. 21. Janvier.

190. Marshall, Traumatic cyclitis. Ophth. Review. pag. 397.

191. Mitvalsky, Remarques sur la luxation sous-conjonctivale du cristallin. Arch. d'Opht. XVII. pag. 337.

192. Natanson, Bindehaut- und Hornhautentzündung infolge Verletzung des Auges durch eine behaarte Raupe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 189.

193. Derselbe, Über den schädlichen Einfluss der behaarten Raupen auf den Organismus des Menschen und der Tiere, insbesondere auf die Augen. Wratsch. XVIII. 8. pag. 209 u. St. Petersb. mediz. Wochenschr. XXII. 12. pag. 65.

194. Neuber, Zur Pathogenese des Exopht. traum. Inaug.-Diss. Greifswald. 1897.

195. Normann-Hansen, C., Études sur la contusion de l'œil. Annal. d'Oculist. T. CXVIII. pag. 195.

196. Oliver, Ophthalmoscopic representation of a case of traumatic ruptur of the inferior temporal vein of the right retina. Annals of Ophth. and Otology. January.

197. Derselbe, Clinical notes of a case of injury producing as the most prominent symptom luxation of the eyeball into the orbit. Ophth. Record. January.

198. Otto, F., Über perforierende Fremdkörperverletzungen des Augapfels. Münch. med. Wochenschr. S. 521.

199. Pincus, Durchblutung der Hornhaut. Deutsche medic. Wochenschr. Nr. 12. Vereinsbeil. 6. S. 56.

200. Derselbe, Traumatischer pulsierender Exophthalmos. Ebendas. Nr. 19. Vereinsbeil. S. 137.

201. Polano, Über isolierte Chorioidealrupturen. Inaug.-Diss. Kiel.

202. Querenghi, Fr., Un cas curieux d'abcès chronique de l'orbite. Ann. d'Oculist. T. CXVIII. pag. 182.

203. Raulin, Corps étranger de l'œil. Ibid. T. CXVII. pag. 287.

204. Rauschenbach, K., Beitrag zur Pathologie und Therapie der Cataracta traumatica. Inaug.-Diss. Zürich.

205. Reber, W., Isolierte Ruptur der Iris ohne Verletzung der Augenhäute. Arch. f. Ophth. Vol. XXV. Heft 2. Deutsch von Greef: Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 252.

206. Riegel, Fremdkörper im Auge. Münch. med. Wochenschr. S. 322.

207. Risley, P. D., Detachment of retina and choroid. Ophth. Review. pag. 95.
208. Derselbe, Detachment of choroid and retina by concussion. Americ. Journ. of Ophth. pag. 68.
209. Roberts, B., Traumatischer Enophthalmos durch Fraktur des Os frontis; Trepanation; Exitus letalis. Arch. of Ophth. XXV. H. 3. Deutsch von Greef: Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 258.
210. Scalinci, N., Criptophthalmo cicatriziale da ustione. Lavori della Clin. Ocul. d. R. Univ. di Napoli. V. pag. 187.
211. Schild, Fremdkörper in der Orbita. Münch. med. Wochenschr. S. 1006.
212. Schlodtmann, W., Über einen Fall von Luxation der Linse in den Tenonschen Raum bei äquatorial gelegenem Skleralriss. v. Graefes Archiv für Ophth. XLIV. 1. S. 127.
213. Shaw, C. E., Optic neuritis after perforating wound of the eyeball. Ophth. Review. pag. 107.
214. Schoemaker, Traumatic subconjunctival dislocation of lens. Ibid. pag. 128.
215. Snell, S., Blindness following blows on the head. Ibid. pag. 196.
216. Sous, Mélanose hématique de la conjonctiva. Gaz. des hôpit. de Toulouse.
217. Derselbe, Pigmentation anormale de la conjonctive et de l'iris posttraumatique. Recueil d'Opht. pag. 167.
218. Derselbe, Pseudo-mélanose oculaire. Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 137.
219. Thilliez, Corps étranger du corps ciliaire, ayant amené la perte fonctionelle de l'œil sous phénomènes réactionels aigus. Journ. des scienc. médic. de Lille. Janvier.
220. Thompson, J. H., The diseases and injuries of the conjunctiva, especially so-called granulated lids. Hudson-Kimberley Publishing Co. Kansas City.
221. Thomson, Peculiar case of foreign body in the lens. Ophth. Review. pag. 96.
222. Van den Bergh, Un cas de rétino-choroïdite maculaire dûe à la flamme du bec Auer. Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 444.
223. Vossius, A., Über die durch Raupenhaare bedingten Augenaffektionen. Zeitschrift für prakt. Ärzte. Nr. 13.
224. Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Zündhütchenverletzungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIV. 1. S. 272.
225. Walser, B., Vorläufige Mitteilung über Versuche experimenteller Erzeugung von Lidemphysem am Kadaver. Ebend. XLIII. 1. S. 201.
226. Zimmermann, Ch., Traumatic exophthalmos. Laceration of the optic nerve and the central retinal blood vessels; retinitis proliferans. Arch. of Ophth. Vol. XXVI. Nr. 1.
227. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der durch intensives Licht hervorgerufenen Veränderungen des Sehorgans. Festschrift des Stuttgarter ärztl. Vereins zur Feier des 25jähr. Bestehens. Schweizerbarth.
228. Zirm, Ein Fall von Contusio bulbi mit Zerreissung des Sehnerven. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli. S. 208.

1898.

229. Adamück, E., Aus Anlass der Arbeit von Dr. Schroeder: „Das klinische Bild und die Behandlung der Keratalgia traumatica und der recidivierenden Hornhauterosionen (Po powadu stati d-ra Schroeder“ etc.). Westnik Ophth. XV. 4. 5. pag. 480.
230. Adelheim, C., Ein Fall von günstigem Ausgange einer Ruptura sclerae traum. cum luxat. lentis subconj. (mit Dem). Sitzungsber. d. Moskauer ophthalm. Vereins für das Jahr 1897. Ibid. pag. 413.
231. Adler, Traumatische eklamptische (urämische) Amaurose intra graviditatem. Prag. med. Wochenschr. Nr. 10.
232. Ahlström, G, Zur Kasuistik der traumatischen Augenmuskellähmungen. Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilkde. Heft XXXIV. S. 21.
233. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Dislokation der Thränendrüse. Centralbl. f. Augenheilkde. S. 300.

234. Alt, A., On the histologie of a case of sudden blindness caused by an injury to the skull. The first case of fresh chorioidal rupture histologically examined. Amer. Journ. of Ophthalm. pag. 1.

235. Andreae, J., Beiträge zur Kenntnis der Kalkverletzung des Auges. Inaug.-Diss. Bonn.

236. Axenfeld, Über Luxation und Entfernung des Augapfels als Selbstverstümmelung bei Geisteskranken. Ber. über die 27. Versamml. der ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 348.

237. Derselbe, Schwarzfärbung der ganzen Bindehaut der Lider und des Bulbus (Rostocker Ärzteverein). München. med. Wochenschr. S. 1446.

238. Bäck, S., Experimentell-histologische Untersuchung über Contusio bulbi. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLVII. 1. S. 62.

239. Barck, C., A case of avulsio bulbi. Amer. Journ. of Ophthalm. XV. pag. 353.

240. Barkau, R., Four cases of iron foreign bodies removed from anterior of the eye with Haab's Electromagnet. Arch. of Ophthalm. XXVII. pag. 37.

241. Bergmann, Gussstahlsplitterverletzung. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) München. med. Wochenschr. S. 877.

242. Derselbe, Zwei Patienten mit eingeheilten Revolverkugeln im Gehirn. (Berlin. med. Gesellsch.) München. med. Wochenschr. S. 221.

243. Beselin, Pulsierender Exophthalmus. (Ärztl. Verein in Hamburg.) Ibid. S. 314.

244. Blessig, Drei gleichartige Fälle von direkter orbitaler Verletzung des Sehnerven. (Mitteilung aus der St. Petersburger ophthalm. Gesellsch.) Westnik Ophthalm. XV. 2. 4. 5.

245. Blondeau, Corps étranger de l'orbite (balle de revolver) radiographie. (Société Belge d'Ophtalm. séance du 27 Nov.). Annal. d'Oculist. T. CXX. pag. 48.

246. Bloch, R., Wert der Lokalanästhesie in der chirurgischen Landpraxis. Fistel oberhalb des rechten Auges, seit drei Jahren bestehend. Heilung nach Entfernung von Holzstücken aus der Orbitalhöhle. Die Heilkde. Heft 12.

247. Bock, C., 1. Augenhöhle (Fremdkörper). 2. Augenlider (Verletzungen). Wiener klin. Wochenschr. Nr. 30 u. ff.

248. Bondi, M., Vollständige Linsendurchschlagung ohne folgende Cataracta. Einheilung eines Fremdkörpers bei Erhaltung der Funktion des Auges. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 13. S. 318.

249. Boucheron, Radiographie d'un grain de plomb. dans l'orbite après blessure perforante de l'œil. (Société d'Ophtalm. de Paris. Séance 7 Déc. 1897.) Annal. d'Oculist. T. CXIX. pag. 51.

250. Bourgeois, Action sur les muscles de l'œil de deux traumatismes extra-oculaires. Rec. d'Ophtalm. pag. 204.

251. Bull, C. S., Gunshot wounds of the eyeball. Transact. of the Amer. Ophth. Society Thirty-fourth Meeting. pag. 275.

252. Burkhardt, Bericht über die während der letzten 20 Jahre im hiesigen Krankenhause behandelten Schädelfrakturen. Festschr. zur Eröffnung des neuen Krankenh. der Stadt Nürnberg.

253. Clarke and Mackenzie Davidson, Chip of steel in the eye, with Skiagraph. (Ophth. Soc. of the United Kingdom.) Ophth. Review. pag. 155.

254. College of Physicians of Philadelphia Ophthalmological Section. March 15. Localisation of foreign bodies within the cranium and orbit. (Lonard, Howard, F. Hansell, Sweet, Thomson.) Ophthalm. Review. pag. 125.

255. Cramer, E., Die Unfallfolgen im Gebiete der Augenheilkunde. Thiem, Handbuch der Unfallerkrank.; zugl. Deutsch. Chirurg. Lief. 67.

256. Croskey, W., Foreign body of unusual rize retained under the retrotarsal fold of the upper lid for a period of eight months. Ophth. Record. pag. 33.

257. Dimmer, Ein Fall von traumatischer Nuklearlähmung. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 10. S. 246. (Wissenschaftl. Ärztegesellsch. Innsbruck.)

258. Duboys de Lavigerie, Rupture de la choroïde. (Soc. d'Opht. de Paris. Séance 13.) Annal. d'Oculist. T. CXIX. pag. 201.

259. Duclos, Iridodialyse et Polycorie traumatique. Languedoc méd. chirurg. Janvier.
260. Eaton, Extensive laceration of the eyeball. Ophthalm. Record. February.
261. Ellerhorst, Ein Fall von traumatischer Netzhautablösung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. S. 266. Sept.
262. Faber, Verplaatsing van corpus vitreum in het oog door trauma. Neederl. Oogenheelkundige Bydrag. vyfde Aflevering.
263. Fedoroff, Ein Fall von neuroparalytischer Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung beim Menschen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. S. 198. Juli.
264. Fehr, Zwei seltene Fälle von Verschiebung der Linse unter die Bindehaut. (Berliner ophthalm. Gesellsch.) Ibid. S. 375. Dez.
265. Fox, Webster S., Injuries of the eyelids and eyeballs. Philadelphia.
266. Frank, Hornhautveränderungen nach Einwirkung von Nitro-Naphtalin. Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilkde. Heft XXXI. S. 93.
267. Franke, Zur Kenntnis der traumatischen Exophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. S. 265.
268. Gayet, Déchirure traumatique du droit externe de l'œil. Prov. méd. de Lyon. 14 Mai. ref. Revue générale d'Ophtalm. pag. 323.
269. Derselbe, Perforation de la cornée par les piquants de chataignes. (Société de Chir. de Lyon.) Annal. d'Oculist. T. CXXI. pag. 127.
270. Ginestous, Paralysie du droit externe consécutive à un traumatisme du crâne. Gaz. hebdom. des scienc. méd. de Bordeaux. ref. Recueil d'Ophtalm. pag. 180.
271. Ginsburg, Ophthalmologische Beobachtungen. 1. Einige Wimpern unter der Augapfelbindehaut. 2. Eine Wimper in der Vorderkammer. Westnik Ophthalm. XV. pag. 32.
272. Gleim, Über die Ätiologie, Therapie und Prognose der Cataracta traumatica. Inaug.-Diss. Giessen.
273. Goldberg, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Kuhhornverletzungen. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
274. Grunert, K., Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus und Enophthalmus. Ophthalm. Klin. Nr. 15. S. 272 u. Nr. 23. S. 437.
275. Haussen, Ed., Über Ciliarkörperverletzungen und ihre Beziehung zur Ophthalmia sympathica. Inaug.-Diss. Kiel.
276. Hartmann, Schussverletzung des Schädels. (Med.-naturw. Gesellsch. zu Jena. Sitzung v. Dez. 1898.) München. med. Wochenschr. 1899. S. 162.
277. Hennicke, Starbildung durch Abschiessen einer Stange resp. Sprosse vom Gehörn eines Rehbocks. Der zoolog. Garten. Nr. 12 u. Das Waidwerk in Wort u. Bild. Illustr. Unterh.-Bl. z. deutsch. Jägerztg. VII. S. 278.
278. Hertel, Ein Beitrag zur Kenntnis isolierter äusserer Augenmuskellähmungen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLVI. S. 639.
279. v. Hippel sen., Über Verletzungen des Auges durch Eisensplitter und deren Behandlung. (Verein der Ärzte in Halle a. S.) München. med. Wochenschr. S. 872.
280. Hirsch, C., Über die sog. „recidivierende Erosion der Hornhaut“ (Arlt) und ihre Behandlung. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. des Auges. Nr. 21 u. 22 u. Prager med. Wochenschr. Nr. 25.
281. Hirschberg, Über den Star der Glasbläser. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 6 u. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. S. 113. April.
282. Howard Honsell, A case of traumatic 3d. nerve paralysis Section on Opht. College of physic. of Philadelphia. Ophthalm. Record. July.
283. Hüne, K., Über Hufschlagverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena.
284 Jackson, Edw., Foreign bodies retained in the cornea. Brit. med. Journ. January.
285. Jersop, Injury to cornea. (Opht. Soc. of the United Kingd.) Opht. Review. pag. 379. (Wiederanheilung eines Hornhautlappens.)
286. Ipsen, W., Die indirekten Orbitaldachfrakturen. Inaug.-Diss. Greifswald.
287. Kalt, The trouble posttraumatique du corps vitré. (Soc. franç. d'Opht. Congrès de 1898.) Annal. d'Oculist. T. CXIX. pag. 371.

288. Kastalskaja, Demonstration eines Falles von Verletzung mit einem Stahlsplitter. (Sitzungsber. des Moskauer ophthalm. Vereins f. das Jahr 1897.) Westnik Ophth. XV. 4. 5. pag. 463—464.
289. Keller, C., Beitrag zur Kasuistik des Exophthalmus. Inaug.-Diss. Zürich.
290. Kopff, Deux cas de traumatisme oculaire. Revue de thérapeut. 15 Avril.
291. Kretschmar, Ein Fall von Störung des Sehvermögens durch den elektrischen Strom. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. S. 373. Dez.
292. Krüger, P., Beitrag zur Kasuistik der Verrostung des Auges. Inaug.-Diss. Greifswald.
293. Kunze, E., Ein Fall von schwerer Schädelläsion mit günstigem Ausgange. Wien. med. Wochenschr. Nr. 5.
294. Langie, Un cas de traumatisme grave de l'œil gauche. Recueil d'Opht. pag. 339.
295. Lavrand, Coup de soleil électrique. (Soc. méd. de Lille. Juin 1898.) Revue génér. d'Opht. 1899. pag. 143.
296. Leber u. Krahnstöver, A., Über die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis bulbi und die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLV. 1. S. 164. 2. S. 231 u. 467.
297. Leplat, L., La kératite dendritique. Revue générale d'Ophtalm. pag. 14.
298. Derselbe, Phlegmon orbitaire chez un enfant de 15 jours. Annal. d'Oculist. T. CXIX. pag. 42.
299. Lübinsky, A., Ein Fall von sehr günstiger Depression der Linse bei einem Trauma. (Slutschai wesma udatschnowo nisdawlenia chrustallika pritrawme.) (Sitzungsber. der St. Petersburg. ophthalm. Gesellsch.) Westnik Ophth. XV. 2. pag. 218.
300. Maklakow jun., De l'enophthalmie traumatique. Clinique Ophthalm. Nr. 4.
301. Derselbe, Über den traumatischen Enophthalmus. Ophth. Klinik. Nr. 10 u. (Sitzungsber. des Moskauer ophthalm. Vereins) Westnik Ophth.
302. Manz, Vorstellung eines Kranken mit Enophthalmus traumaticus. (Verein Freiburger Ärzte.) München. med. Wochenschr. S. 433.
303. Marescotti, R., La prognesi nelle ferite delle palpebre e della congiuntiva. Bollet. d'Oculist. XIX. pag. 107.
304. Martin, Cataracte traumatique, ablation du cristallin dans sa capsule. Journ. de méd. de Bordeaux. 27 Mars.
305. Derselbe, Cataracte traumatique. (Soc. de Méd. et de Chirurg. de Bordeaux.) Annal. d'Oculist. CXIX. pag. 294.
306. Derselbe, Stichverletzung der linken Hemisphäre von der rechten Orbita aus. Komplette Hemiplegie und Aphasie. (Allgem. ärztl. Verein in Köln.) Deutsch. med. Wochenschrift. 1897. Nr. 31.
307. Meyer, Déchirures multiples de la choroïde par suite d'un coup de revolver. (Société d'Opht. de Parir. Séance 7 Déc. 1898.) Annal. d'Oculist. 1899. T. CXXI. pag. 38.
308. Mitchell, Fragments of steel in the crystalline lens. Ophth. Record. November.
309. Nadoleczny, M., Über einen Fall von traumatischer Myopie. Inaug.-Diss. München.
310. van Nes, Über Schädelbasisbrüche. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. XLIV. Heft 5 6. S. 592.
311. Normann-Hansen, Études sur la contusion de l'œil. XII Congrès internat. Sektion XI. Ophtalm. pag. 189.
312. Ortmann, F. K., Beitrag zur Kasuistik der Retinitis traumatica. Inaug.-Diss. Kiel.
313. Pahl, M., Ein Beitrag zur Kasuistik der Schussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Greifswald.
314. Prokopenko, Ein Fall von beweglichem Fremdkörper in der Vorderkammer. (Slutschai podwishnawo inorodnawo tela w. peredney kamere.) Westnik Ophth. XV. 4—5. pag. 369.
315. Purtscher, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Enophthalmus traumaticus. Arch. f. Augenheilkde. XXXVIII. 2. S. 144.
315a. Derselbe, Ausziehung von Kupfer-Splittern aus dem Glaskörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. S. 129. Mai.
316. Randall, Rupture of the iris and choroidea. (Coll. of Physic. of Philadelphia. Section of Ophth.) Ophth. Review. pag. 370.

317. Ranvier, Des premières modifications des nerfs dans les plaies simples de la cornée. Recueil d'Opht. pag. 65.
318. Rasch, Trigeminusneuralgie traumatischen Ursprungs. Centralbl. f. Nervenheilkde. u. Psych. Nr. 99. S. 196.
319. v. Reuss, A., Über recidivierende traumatische Erosionen der Hornhaut. Prager med. Wochenschr. Nr. 21.
320. Riegel, Einseitige Chorio-Retinitis striata als Folge einer traumatischen Netzhautablösung. (Nürnberg. med. Gesellsch. u. Poliklinik) München. med. Wochenschr. S. 438.
321. Ritter, Ein Fall von Linsenluxation. Arch. f. Augenheilkde. XXXVII. S. 348.
322. Rohmer, Traumatisme de la glande lacrymale. (Soc. de méd. de Nancy. 12. Juni.) Revue génér. d'Opht. pag. 29.
323. Derselbe, Traumatisme de la glande orbitaire. Revue méd. de l'Est. Nr. 2. 1898. ref. Revue générale d'Opht. 1899. pag. 140.
324. Rothenspieler, Die Luxatio bulbi. Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilkde. Heft XXXI. S. 1.
325. Santos Fernandes, Verlust des Sehvermögens durch intensives Licht und durch Blitz. (Sociedad. med. Pedro Escoledo Mexico.) Revue génér. d'Opht. pag. 95.
325a. Schanz, Luxation des Augapfels durch Schneuzen. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilkde. Bd. IV. S. 335.
326. Schapringer, Vorstellung eines 45jährigen Mannes, der infolge eines gegen die rechte Schläfe abgefeuerten Revolverschusses auf beiden Augen vollkommen erblindet ist. (Wissenschaftl. Zusammenk. deutsch. Ärzte in New-York. 25. Febr. 1899.) New-Yorker med. Monatsschr. Vol. X. Nr. 7. S. 354.
327. Schermann, J., Zur Kasuistik der traumatischen Verletzungen des Auges. (K. kasuistike traumatitsches kich. powresch denig glas.) Wojenno-Mediz. Journ. 76. Jahrg. Juli.
328. Schirmer, Über Siderosis bulbi. (Greifswalder med. Verein.) München. med. Wochenschrift. S. 408.
329. Schmidt, Julius, Über direkte Verletzung des Opticus durch Querschuss der Orbita. Inaug.-Diss. Tübingen.
330. Schmidt, K., Über den Nachweis von Kupfer in den Geweben des Auges nach Verweilen von Kupfersplittern im Innern desselben. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLVI. S. 665.
331. Schoeneberg, W., Über Opticusatrophie nach Basisfraktur. Inaug.-Diss. Berlin.
332. Schreiber, 1. Iridodialyse; 2. Eisensplitterextraktionen; 3. Pulsierender Exophthalmus. (Med. Gesellsch. zu Magdeburg.) München. med. Wochenschr. S. 803.
333. Schroeder, Th. v., Klinisches Bild und Behandlung der Keratalgia traumatica und der recidivierenden Hornhauterosionen. Mitteil. der St. Petersburg. Augenheilanst. Heft V. S. 26 u. Westnik Ophth. XV. 3.
334. Schubert, P., 1. Fall von Orbitalfremdkörper; 2. Fremdkörper im Bindehautsack. Ärztl. Verein in Nürnberg.) München. med. Wochenschr. S. 1135.
335. Schweinitz, de, Glaucoma following traumatism, unassociated with dislocation of the lens. (Amer. Med. Assoc. Sect. of Ophth. Philadelphia 1897.) Ophth. Review. pag. 56.
336. Sendrier, Contribution à l'étude des ruptures de la sclérotique. Thèse de Bordeaux. ref. Revue générale d'Opht. pag. 27.
337. Steindorff, K., Die isolierten, direkten Verletzungen des Sehnerven innerhalb der Augenhöhle. Inaug.-Diss. Halle a. S.
338. Stoewer, Beitrag zur Histologie der Heilungsvorgänge bei Wunden der Formhäute des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVI. 1. S. 65.
339. Stutzer, H. G., Ein Fall von Konjunktivaltuberkulose durch Hundebiss. Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilkde. Heft XXX. S. 10.
340. Taylor, Shot grain wounds of the eye. (Amer. med. Assoc. Section of Ophth. Philadelphia.) Ophth. Review. pag. 60.

341. Tompson, Foreign body retained in the cornea. Brit. med. Journ. 5. February.
342. Truc, Deux cas de corps étrangers péri-orbitaires volumineux, ignorés des patients et tolérés pendant quatre ans. Clinique ophth. Nr. 19 u. Ophth. Klin. II. Nr. 13.
343. Venneman, Un cas de décollement maculaire traumatique. (Société Belge d'Opht.) Annal. d'Oculist. T. CXX. pag. 46.
344. Vieusse, Rupture de la sclérotique. (Société de Médec. de Toulouse. 21 Nov. 1898.) Revue génér. d'Opht. 1899. pag. 46.
345. Volk, Zur Statistik der Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Fremdkörperverletzungen. Inaug.-Diss. Giessen.
346. Vollert, Über einen Fall von Fremdkörperverletzung durch Zink, nebst pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Wirkung des Zinkes im Glaskörper des Kaninchenauges. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVI. S. 635.
347. Webster, Stuart, A case of traumatic enophthalmus, the result of gouging. Ophth. Record. April.
347a. Werner, Zur Kasuistik des pulsierenden Exophthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen 1898.
348. Wicherkiewicz, Über recidivierende traumatische Hornhautneuralgie. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 37. S. 844.
349. Derselbe, Zur Kasuistik der Fremdkörper in der Linse. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. S. 146. Mai.
350. Wickel, C., Ein Fall von Hemianopsie nach Trauma. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 44. S. 968.
351. Wingenroth, Über Eisensplitter in der Netzhaut. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
352. Worrell, Spontaneous expulsion of foreign body from anterior chamber. Transact. of the Amer. Ophth. Society. Thirty-fourth Annual Meeting. pag. 386.
353. Zenker, H., Ein Fall von Eindringen einer 5 cm langen Messerklinge, vom Bindehautsack durch den Boden der Augenhöhle in den Oberkiefer, und zwölfjähriges Verweilen in demselben ohne Wissen des Patienten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. S. 132.

1899.

354. Alexander, Beitrag zur Ophthalmia electrica. Deutsche med. Wochenschr. S. 779.
355. Andreae, Die Verletzungen des Sehorgans mit Kalk und ähnlichen Substanzen. Leipzig. W. Engelmann. 178.
356. Ayres, S. C., Traumatic Exophthalmus. Amer. Journ. of Ophth. XVI. Nr. 11. pag. 326.
357. Bäck, S., Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Dr. Denig zu der Arbeit des Herrn Dr. S. Bäck: Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi. v. Graefes Arch. Bd. XLVII. S. 678.
358. Balleban (Lemberg), Über den Mechanismus der Entstehung einer Iridocyclitis traumatica. Postep. okulistyczny. April-Heft.
359. Bane, Wm. (Denver), Vision of right eye destroyed by the kick of a horse on right supraorbital ridge and right cheek. Ophthalm. Record. Vol. VIII. Nr. 1. pag. 22.
360. Derselbe, Penetration of an eye with a rusty twenti-penny cut spike. Ophth. Record. Vol. VIII. Nr. 9. pag. 440.
361. Beyer, Zur Kasuistik der Pulververletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Greifswald 1894.
362. Bickwell, Geo U. (Omalm), Foreign body in the iris. Ophthalm. Record. Vol. VIII. Ar. 7. pag. 337.
363. Brandenburg, Beitrag zu der Zündhütchenverletzung des Auges. Samml. zwangloser Abhandl. Bd. III. Heft 4.
364. Broze, Amaur. following the entrance of a well after the use of dynamite. Arch. of Ophth. XXVIII. 4. pag. 402.
365. Burneth, Iwan M. (Washington), A case of traumatic enophthalmus. Amer. Journ. of Ophth. Vol. XVI. Nr. 7. pag. 193.
366. Derselbe, Removal for relief of persistant headacle, of an ounce riffle bullet imbedded in the bones of the right temporal fossa, where it had lain unsuspected for thirty-four years. Journ. of the amer. med. assoc. Jan. 14.

367. Capolowzo, Tenonite purulenta primaria consecutiva a trauma. Arch. di Ophthalm. Vol. VI. Fasc. 11 u. 12. pag. 410.
368. Coppey, Henri (Bruxelles), Fracture de la voute orbitaire avec contusion du globe et adhérences traumatiques intraorbitaires du releveur de la paupière et du droit supérieur. Arch. of Ophth. LXIX. Nr. 3. pag. 183.
369. Derselbe, Corps étranger métallique ayant séjourné trente-deux ans dans l'œil, sans provoquer des phénomènes sympathiques. Bull. de la Soc. Belge d'Opht. Nr. 6. pag. 30.
370. Cramer, Sehnervenentzündung nach Schädelkontusion. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. S. 437.
371. Delang, Bullet wound through head with loss of right eye and vision much impaired in left. Arch. of Ophth. XXVIII. pag. 289.
371a. Denig, Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Dr. Bäck: Exerimentell-histologische Untersuchung über Contusio bulbi. v. Graefes Arch. Bd. XLVII. S. 678.
372. Eisenhut, Bericht über die bei Kontusionsverletzungen des Auges beobachteten Veränderungen des Uvealtraktus. Inaug.-Diss. Giessen.
373. Erb, Fall von Spontanausstossung eines Zündhütchenstückes aus dem Auge, fünf Jahre nach der Verletzung. Zeitschr. f. Ophthalm. Bd. I.
374. Eversbusch, Ein auch in anatomischer Hinsicht bemerkenswerter Fall von einseitiger traumatischer Thrombose der Netzhautvenen, verbunden mit Blutungen im Centralkanal des Glaskörpers. Klin. Monatsbl. f. Ophthalm. XXXVII. S. 1.
375. Fischer, Enophthalmus traumaticus. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. Jahrg. XXIII. März. S. 79.
376. Fox, Verletzung der Augen durch elektrischen Lichtstrahl. Journ. Amer. Med. Assoc. Oktober.
377. Jesus Gonyahs, José, Amblyopia del ojo derecto por lesion traumatica del centro cortical de la vision. Annal. d'Ophtalm. IX. Nr. 6. pag. 151.
378. Haberkamp, Doppelseitige Erblindung durch Teschingschuss. Arch. f. Augenheilkde. XXXVIII. J. 3. S. 205.
379. Jackson, Edward (Denver), Foreign bodies lodged within the eyeball. New York med. Journ. Vol. LXX. Nr. 13. pag. 449.
380. Jay (M. T.), Foreign body in the iris thirty-two years. Ophth. Record. Vol. VIII. Nr. 5. pag. 223.
381. Kennon, Beverly, A report of six teep cases of foreign body in the globe. New York Eye and Infirmary. Rep. Vol. VII. pag. 25. Jan.
382. Kult, Trouble posttraum du corps vitré. Annal. d'Oculist. CXIX. pag. 371.
383. Landshut, Fünfter Jahresbericht über die Augenheilanstalt Canstadt von Dr. B. Goertz. 1898.
384. Lediard, H. A., A case of slongking of the cornea following rapidly on fracture of the base of the skull, with facial paralysis. Transact. of the Ophth. soc. of the United Kingdom. XIX. 1898/99. pag. 32.
385. Levack, Sohn, Notes on eye injuries from steel and stone. Scottish med. and surg. Journ. Vol. IV. Nr. 6. pag. 519.
386. Mackay, George, and Paterson, J. V., Notes on an eyeball with fragment of steel lodged in its coats; skiagram and microscopic sections illustrative of siderosis bulbi. Transact. of the Ophth. soc. of the United Kingdom. XIX. 1898/99. pag. 146.
387. May, Bericht der vom Jahre 1890—1894 behandelten Fälle von Kalkverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Giessen.
388. Métaxas, Th., Corps étrangers (cils) de la chambre antérieure gauche. Annal. d'Oculist. CXXI. pag. 116.
389. Nelson, James, A brief resume of some eye-injuries. Post. Grat. Vol. XIV. Nr. 12. pag. 999.
390. Derselbe, Vorübergehende Blindheit und heftige Entzündung infolge von Blitzschlag. The Post. Graduate. Dec.
391. Nicolaier, Carl, Ein Pseudotumor der Conjunctiva bulbi. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. des Auges. Jahrg. III. Nr. 10.

392. Normann, Hansen, Wann entsteht Chorioidealriss bei Schläfenschuss? Centralbl. f. Ophthalm. April.

393. Nottage, H. P. (Providence), Foreign body in lens thirty-two years. Ophthalm. Record. Vol. VIII. Nr. 2. pag. 78.

394. Pickel, Kasuistische Mitteilungen (Paralysis traumatica part. oculomot.). Arch. f. Ophthalm. XXVIII. Arch. f. Augenheilkde. XL. 3.

394a. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden. Bergmann.

395. Rockliffe, W. C., and Hairworth, E. M., Penetration wound of the orbita followed by traumatic meningitis. Transact. of the Ophth. soc. of the United Kingdom. XIX. 1898/99. pag. 154.

396. Rohmer, Transact. de la glande orbit. inf. Ref. Rev. gén. d'Opht. pag. 140.

397. Ryerson, Blitzschlag, Augenerkrankungen verursachend. Med. Record. April.

398. Sendrier, Contribution à l'étude des ruptures de la sclérotique. Ref. Revue génér. d'Opht. 1898. pag. 27.

399. Snider, Walter, Mamilton, Traumatic. symblepharopterygium. Annal. of Ophth. Vol. VIII. Nr. 1. pag. 16.

400. Strewer, Beitrag zur Histologie der Heilungsvorgänge bei Wunden der Hornhäute. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLVI. 1. S. 65.

401. Talko, Jos. (Lublin), Über die Blitzschlagverletzungen des Auges. Postep. Okulist. März-Heft.

402. Thilliez, C., Expulsion traumatique des deux cristallins. Cliniq. Opht. Nr. 21. pag. 243.

403. Tuyl, Een geval van irideremia traum. end lux lent. zonder ruptura bulbi. Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. I. 1900. pag. 60.

404. Uhthoff, Fall von einseitiger Blendungsretinitis durch elektrisches Bogenlicht (nachfolgender traumatischer Neurose). Zeitschr. f. Augenheilkde. Bd. II.

405. Ulry et Aubaret, Deux cas de corps étrangers metalliques ayant déterminé des plaies perforantes du globe. Soc. d'Anat. et de physiol. de Bordeaux. Annal. d'Oculist. CXXII. pag. 373.

406. Vieusse, Rupture de la sclérotique. Revue génér. d'Opht. pag. 138.

407. Weifenbach, Über die Verletzungen des Auges durch glühende Metalle (mit besonderer Berücksichtigung der Verletzungen durch glühendes Eisen und Schlacke). Inaug.-Diss Giessen.

408. Wescoth, Cassius, D., Traumatism of the eyeball involving the cristalline lens. The railway surg. March. 7.

409. Wündermann-Murray, Ein Fall von Retinitis der Macula infolge Aufstrahlens des elektrischen Lichtes. Ophth. Record. Nr. 5.

410. Zinn, Edward (Olmütz), Schwere Nachblutung nach Iridektomie infolge von Hämophilie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. S. 165. Juni.

Verletzungen durch Fremdkörper.

Die von Leber experimentell gefundenen Sätze über die Wirkungsweise von Kupfer im Auge haben sich im wesentlichen auch praktisch bestätigt. Die Wirkung der Kupferfremdkörper kommt zustande durch eine Auflösung des Kupfers durch die Gewebssäfte und Verteilung des Kupfers in der Umgebung. Schmidt (330) konnte an seinen von Menschen gewonnenen Präparaten durch Ferrocyankalium und Salzsäure Kupfer in sämtlichen Teilen des Augeninnern nachweisen, und zwar war die Reaktion je näher dem Fremdkörper, um so stärker, dabei zeigte sich, dass die Reaktion an Prä-

paraten, welche längere Zeit in Alkohol gelegen waren, nicht mehr hervorzurufen war, bezw. abgeschwächt war, indem die Kupferverbindungen offenbar an die Flüssigkeit abgegeben waren. Die Wirkung des Kupfers ist um so stärker, je mehr dasselbe mit gefässhaltigen Geweben in Berührung kommt, während Kupfer z. B. in der Linse oder Hornhaut (Volk [345]) vollständig reaktionslos einheilen kann; Wagenmann (224) beschreibt einen derartigen Fall, wo erst 27 Jahre nach der Verletzung eine allgemeine Katarakt sich entwickelte und zufällig bei der Extraktion ein kleines Kupfersplitterchen gefunden wurde, welches nur eine Verdickung der hinteren Linsenkapsel und Verflüssigung des Glaskörpers in der Umgebung herbeigeführt hatte. Ein Splitter in der Linse, die Iris berührend, hatte bei Erb (373) zu zeitweiser Reizung, schliesslich zu Ausstossung des Fremdkörpers (nach fünf Jahren) durch die Hornhaut geführt; dabei war eine orangerote Verfärbung der Hornhaut in der Umgebung der Ausstossungsstelle zu beobachten; einen ähnlichen Fall von Ausstossung des Zündhütchenfragments erst nach 40 Jahren beschreiben Jocqs et Fourys (38). Diese Ausstossung des Kupfers durch aseptische Eiterung nach mehr oder weniger langer Zeit wird überhaupt häufig beobachtet (Raulin [203], Hirschberg [174], Hoor [113], Volk [345], Brandenburg [363], Armaignue [3]). Nach Hoesch (36) kommt die Ausstossung von grösseren Fremdkörpern beim Kleinerwerden des phthisischen Bulbus durch dadurch bedingte Raumbeengung und Vortreibung der Wand zustande (seltene Fälle), bei kleineren durch allmähliche Annäherung an gefässführende Teile. Die Thatsache, dass kleinere Fremdkörper gerade an der Eingangspforte wieder ausgestossen werden, wird durch Schrumpfung der vom Fremdkörper zur Wand ziehenden Verwachsungen erklärt. Meist haben die ausgestossenen Fremdkörper vorher zu starken Veränderungen: Netzhautablösung, Katarakt, Phthisis, geführt; Raulin hat in einem solchen Falle noch leidliches Sehvermögen beobachtet.

Auf Siderosis bulbi hat E. v. Hippel (106) einen Fall anatomisch untersucht, der 13 Jahre nach Verletzung durch Eisensplitter zur Enukleation kam. Es fand sich totale Atrophie der Muskulatur der Iris und partielle des Ciliarkörpers, Sklerose und Retraktion der Ciliarfortsätze, totale Resorption der Linse, hochgradige Schrumpfung des Glaskörpers, geringgradige chronische Chorioiditis, totale Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut mit sekundärer Opticusatrophie, Siderosis der Iris, der Epithelien der Ciliarfortsätze, der Pars ciliaris retinae, des Pigmentepithels und zarte Bindegewebsneubildung um den Fremdkörper. Es ist durch den Fall der Beweis erbracht, dass die durch chemische Wirkung des Eisens bedingte Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut die Ursache der totalen Erblindung des Auges werden kann. Die vollständige Resorption der Linse bezieht v. Hippel auf ein Absterben der Epithelien der Linsenkapsel durch die Eisenwirkung und das dadurch be-

wirkte freie Zutreten der Resorptionsflüssigkeit. Eine ähnliche vollständige Resorption der Linse in 22 Jahren ist auch von Topolanski (66) beschrieben worden. — Unter 44 aufgeführten Fällen findet v. Hippel acht, bei welchen wahrscheinlich Netzhautdegeneration aufgetreten ist (siehe auch unten unter Netzhaut). Vollständige Oxydation von Eisen haben Cramer und Gruber (29) beobachtet; ersterer fand bei Linsenverrostung nur noch eine weiche oxydierte Masse.

Dass Blei, Schrotkörner ohne Reizerscheinungen im Bulbus verweilen können, wenn sie aseptisch sind, hat Cramer experimentell bewiesen; nach Valois (139) sind Schrotkörner aseptisch, wenn sie vorher nirgends gestreift haben.

Im Anschluss an einen Fall von Einheilung von Zink in den Glaskörper, mit Exsudatbildung, Glaskörpertrübungen, Bindegewebsbildung an den Gefässen der Papille hat Vollert (366) Zink experimentell in Kaninchenaugen gebracht. Chemisch-reines und unreines Zink waren in der Wirkung ungefähr gleich und konnte Einheilung derselben beobachtet werden; es fanden sich Veränderungen folgender Art: Bildung von entzündlichem Exsudat um den Fremdkörper mit Glaskörperverdichtung, Retinitis mit und ohne Abhebung, Atrophie derselben. In seiner Wirkung steht Zink zwischen Silber und Blei, letzterem näher.

Fischer (156) beschreibt als Fremdkörper in der Cornea eine Hühnerlaus. Da diese, wie er hört, bei Hühnern häufiger Augenerkrankungen macht, so vermutet er, dass sie sich auch bei Menschen öfters vorfinden dürfte.

Das Bild der durch Raupenhaare hervorgerufenen Veränderungen hat eine Bereicherung erfahren durch Beobachtung verschiedener frühzeitig in Behandlung gekommener Fälle. Elschnig konnte vier Stunden, nachdem eine kleine grüne Raupe in das Auge eines Patienten geschleudert worden war, starke Lichtscheu, Lidkrampf, Thränenfluss und Epitheldefekt der Cornea feststellen; nach vier Tagen fanden sich kleine, grüne Raupenhärchen in der Cornea und in der Bindehaut. In der Cornea entwickelten sich feine Bläschen, die sich zu zahlreichen weissen, kleinen Trübungen, auch zwischen den Härchen, umwandelten; diese Trübungen blieben, unter allmählicher, monatelang dauernder Abstossung der Härchen bestehen; Knötchenbildung trat nicht auf, ebensowenig Iritis. Hingewiesen wird auf die Ähnlichkeit mit der sogenannten Keratitis punct. superf. (Fuchs). Im Gegensatz dazu haben Hanke (101a) und Natanson (193) Verletzung durch braune, haarige Raupen beobachtet, mit konsekutiver Entwickelung von Knötchen in den Conjunctivae in der zweiten oder dritten Woche und von Infiltraten in der Cornea, mit schubförmiger Entwickelung derselben. Hanke konnte ein excidiertes Stück der Conjunctiva histologisch untersuchen: die Knötchen bestanden im Centrum aus dem Raupenhaar, umgeben von lymphoiden, dann epitheloiden, mit Riesenzellen vermengten

Zellhaufen, in der Peripherie fanden sich wieder lymphoide Zellen; Untersuchung der Schnitte auf Bakterien war negativ. Nach Entfernung der Haare trat Heilung auf. Betreffs der Art der Entstehung von Knötchen in der Iris wird die Vermutung ausgesprochen, dass dieselben durch Embolie kleinster Kapillaren durch die Haare, welche in die Konjunktival- und Ciliararterien eindringen, entstehen, im Gegensatz zu Pagenstecher (Einreiben der Haare) und Weiss (Eindringen durch Widerhaken). Auch der Fall von Natanson verlief ohne iritische Affektion, er führt dies auf die frühzeitige Behandlung zurück.

Über „die Verletzungen des Sehorganes mit Kalk und ähnlichen Substanzen" verbreitet sich Andreae (355) in einer ausführlichen Monographie und bringt dadurch Klarheit in die bisher darüber herrschenden Zweifel. Er weist die im allgemeinen herrschende Ansicht einer durch Kalk entstehenden „Verbrennung" zurück, da thermische Einflüsse nur bei gewissen Arten von Verletzungen eine Rolle spielen, vielmehr handelt es sich um physikalische und chemische Aktion der Materia peccans auf die Gewebe des Auges, Zerstörung und Auflockerung des Gewebes, Einlagerung einer weissen Masse in die Cornea und Conjunctiva und konsekutive narbige Prozesse. Speziell die Hitzeeinwirkung des Ätzkalkes wird verneint, indem beim Löschen desselben nur ganz langsam höhere Temperaturen (bis zu 40° C.) erreicht werden und die Menge Ätzkalk viel zu gering ist gegenüber der Menge der Spülflüssigkeit der Thränen etc. Dagegen wirkt frisch bereiteter, noch heisser Kalkhydratbrei im wesentlichen durch Hitze, wie auch Kalkhydrat in den meisten Fällen die Verletzung herbeiführt. Am wichtigsten ist die Veränderung der Cornea, nämlich die in derselben entstehenden intensiven, weissen Trübungen. Diese Trübungen entstehen nicht durch Imbibition, Imprägnation, Filtration oder Diffusion des Gewebes mit Kalksalzen, vielmehr dadurch, dass die Kaliumsalze in Lösung chemisch auf das organische Gerüst der Cornea einwirken, dasselbe langsamer oder schneller, mehr oder minder teilweise zerstören, in dem so aufgelockerten Gewebe weiter vordringen und dort als Spuren ihrer Thätigkeit neue und zwar unlösliche Verbindungen des Calciums mit der eigentlichen „Hornhautsubstanz", Calciumalbuminate, bilden. Bei der Conjunctiva kommen im wesentlichen Zerstörung des Gewebes und entzündlich-narbige Prozesse in Betracht. — Die Resultate stützen sich auf chemische Untersuchung der in Betracht kommenden Kalkverbindungen, auf Versuche mit lebenden und toten Augen.

Ammoniakgas führt je nach der Dauer der Einwirkung zu einfachen Konjunktivitiden, leichten Trübungen mit Konjunktivalverwachsungen, oder zu intensiver Verätzung der Cornea und Conjunctiva (Trousseau [67a]). In einem Fall von Abadie (1a) hatte intensive Ammoniakeinwirkung selbst zu vollständiger Cornealtrübung nach Bildung einer Pseudomembran

(erst nach einigen Tagen) und zu einer Linsentrübung mit Symblepharon geführt.

Verletzungen durch Kontusion.

Die durch Kontusion am leichtesten entstehenden Veränderungen des Auges spielen sich in dem empfindlichsten Teil desselben, in der Retina ab.

Durch Berlin ist das Bild der Commotio retinae allgemein bekannt geworden als weissliche Trübung der Retina, sehr bald nach der Kontusion beginnend und nach wenigen Tagen wieder verschwindend. Berlin hielt die Trübung für ein akutes Ödem der Netzhaut, fand durch Experimente ausserdem schalenförmige Blutung zwischen Chorioidea und Sklera und schloss daraus einen ursächlichen Zusammenhang der Trübung mit diesen Blutungen. Honk stellte fest, dass die Trübung an der Stelle des Stosses selbst, meist nicht an der Stelle des Gegenstosses sich findet, und dass sie auch in der Macula zu beobachten ist.

Einen Zusammenhang der Trübung mit den Netzhautgefässen nimmt Ostwalt an, entsprechend dem Auftreten der Trübung entlang der Gefässe, während Makrocki einfach eine molekulare Änderung in der Nervenfaserschicht annahm. Siegfried (135) beobachtete gleichfalls, dass die Berlinsche Trübung sich hauptsächlich an die Retinalgefässe hielt und schloss daraus, dass dieselbe als vorübergehendes Ödem der Netzhaut von jenen ausgehe.

Auf Grund eines reichhaltigen Materials (192 Verletzungen durch stumpfe Gewalt) stellt Siegfried fest, dass Maculaerkrankungen in 23,90 % der Fälle auftraten, und zwar solcher Fälle, bei welchen nach der Verletzung der Hintergrund noch sichtbar war, sodass also in Wirklichkeit der Prozentsatz ein noch wesentlich grösserer sein dürfte. Die Frage der Maculaerkrankung hängt weniger von der Art der Gewalt, als von der Stärke derselben ab. Bei mässiger Gewalt kann jegliche Retinalveränderung fehlen. Bei stärkerer Gewalt kann einfache Retinaltrübung nach Berlin von kurzer Dauer und Trübung der Macula auftreten, meist verschwindet zuerst die Maculatrübung; oder es kann auch Rötung der Macula und Reflexstörung oder feine radiäre Streifung um die Macula eintreten. Bleibende Veränderungen kommen in folgender Form vor: zuerst findet sich dunkle Fleckung, dann als Zeichen des Pigmentzerfalles leichte Sprenkelung und Tüpfelung von dunkler, dann nach und nach heller werdender Färbung. In anderen Fällen bildete sich aus einem roten, feingetüpfelten Fleck und Pigmentansammlung eine Atrophie aus, bis nur noch ein glänzend weisser Fleck übrig blieb. Durch noch stärkere Gewalt kommt es dann zu Blutungen und ausgedehnteren Veränderungen.

Normann Hansen (311) unterscheidet in ähnlicher Weise ein vorübergehendes Ödem der Retina, entlang den Gefässen, ohne jegliche tiefergreifende Veränderung, und ein akutes Ödem, welches sich an der Stelle der Einwirkung der Gewalt und gegenüber, zuweilen auch in der Macula bildet, und welches aus kleinsten Einrissen der Chorioidea entsteht. Er leitet die Affektion der Macula aus ähnlichen Ursachen her, wie sie beim Auftreten typischer Chorioidealrisse zu Grunde liegen, und findet ihr Wesen entweder in kapillaren Blutungen in der Macula oder in kleinsten Chorioidealrupturen. Nach Linde (187) geht das Ödem der Netzhaut aus Ischämie nach Quetschung der Retina (an der Stelle von Coup und Contrecoup) hervor.

Auch von Denig (371a) und Bäck (238) wird die Ansicht Berlins von einem Zusammenhang der Commotio mit Chorioidealblutungen verworfen. Von beiden liegen anatomische Untersuchungen experimentell erzeugter Commotio retinae vor:

Denig findet in der innersten Schicht der Retina, dicht unter der Limitans interna eigentümliche Buckel mit ziemlich unversehrter Limitans, durch welche die Ganglienzellen etwas nach hinten gedrängt sind; die zwischen den einzelnen Buckeln gelegene Nervenfaserschicht ist verbreitert. Ausserdem finden sich zwischen den Stäbchen und Zapfen kugelartige Gebilde, die mit einer flächenartig ausgebreiteten Transsudatschicht aus der Aderhaut an einigen Stellen zusammenhängen. Die Buckel fasst Denig als Glaskörperflüssigkeit, welche unter die Limitans gepresst wurde, auf; sie sollen durch Wasseraufnahme in den ersten Stunden noch zunehmen. Die kugelförmigen Gebilde in der Stäbchen- und Zapfenschicht sollen ein Transsudat darstellen, welches aus einer Gefässparalyse der Aderhautschicht herrührt und infolge von Ausdehnung der Stäbchen und Zapfenschicht in diese eingedrungen ist.

Bäck findet als Ursache der Commotio zwischen Chorioidea und Retina ein Transsudat, das aus feinkörnigen und fädigen Massen besteht. Die Buckel Denigs will er nur als feine Fältelungen der Retina ansehen, die mit dem Wesen der Commotio nichts zu thun haben, und die kugeligen Gebilde in der Stäbchen- und Zapfenschicht können nach ihm auch in normaler Retina vorkommen. Das Transsudat fasst er gleichfalls als Folge einer Gefässparalyse auf, die sich auch in der Verengerung der Pupille kundgiebt. Ausserdem hat er eine Trübung der Cornea und eine sternförmige Zeichnung in der Vorderfläche der Linse wahrgenommen.

Exophthalmus und Enophthalmus traumaticus.

Die Kasuistik des Exophthalmus hat wesentlich Neues nicht ergeben. Die Ursache waren Fall oder Stoss auf den Schädel mit Basisfraktur, auch einmal das Eindringen einer Speiche eines Schirmes ins untere Lid und dadurch wohl bedingte Anspiessung der Carotis. Einzelne Fälle beschreiben: Schreiber (332), Beselin (243), Hirsch (172), Franke (267), Pineus (200), Werner (374a).

Fälle von traumatischem Enophthalmus sind noch nicht zur Sektion gekommen, sodass die Frage der Entstehung desselben, d. h. derjenigen Fälle, welche ohne gröbere Orbitalveränderung, wobei ja die Erklärung auf der Hand liegt, entstehen, noch nicht geklärt erscheint. Für die Theorie der Entstehung des Enophthalmus kommen trophoneurotische Störungen (Schwund des Fettgewebes), Verdrängung von Fettgewebe aus der Orbita und narbige Schrumpfung nach entzündlichen Prozessen in Betracht.

Neuben (194a) veröffentlicht einen Fall von Hufschlag gegen den unteren Orbitalrand, Phthisis und Enophthalmus und nimmt als Ursache Frakturierung der Orbitalwände an.

Maklakow jun. (300) beschreibt zwei Fälle: der eine war entstanden durch Schlag gegen das Unterlid, der andere durch Schlag auf die Wange, beide waren ohne nachweisbare Frakturen; er denkt sich die Entstehung des Fettschwundes durch Druck eines Extravasates aus der Arteria ophthalmica auf die sympathischen Nervenfasern in der Gegend des Ganglion ciliare und durch die dadurch bedingte Lähmung desselben.

Darier beobachtete einen Fall nach Sturz vom Pferd, es lag wahrscheinlich Basisfraktur vor: Darier nimmt eine Entzündung des retrobulbären Orbitalgewebes und Narbenschrumpfung an (Sessner). Brunner und Roberts (209) beschreiben Fälle mit Bruch der Orbitalwände. Purtscher (315) beobachtete einen Fall durch Kuhhornstoss in dem Bereich des oberen und unteren Augenhöhlenrandes mit Ptosis und normaler Bewegung des Bulbus nach innen, dagegen war die Bewegung nach den übrigen Richtungen mehr oder weniger beschränkt; ferner beschreibt er einen Fall von Hufschlag gegen die rechte Stirnschläfengegend mit starkem Enophthalmus (darüber Prothese!) und Atrophia nervi optici. Purtscher weist darauf hin, dass in allen nicht durch grobe Orbitalbrüche bedingten Fällen Trauma, Exophthalmus und Ptosis gemeinsam sind; er will in manchen Fällen die Möglichkeit eines geringen Enophthalmus durch Entspannung des Obliquusgürtels nicht ausschliessen. Die Beteiligung des Sympathicus ist fraglich, trotz der meist bestehenden leichten Ptosis, die jedoch bei der durch das Zurücksinken des Bulbus veränderten Mechanik des Lidhebens nicht eindeutig ist,

abgesehen von Ptosis, welche bedingt wird durch Levatorlähmung. Diese ist, wie die Lähmung der anderen Muskeln, nur durch direkte Verletzung der einzelnen Muskeln zu erklären. Vielmehr schliesst Purtscher sich der neurotischen Hypothese Beers an, welcher Schwund des Zellgewebes durch Läsion trophischer peripherer Nerven annimmt, besonders im Hinblick auf die von einzelnen beobachtete Hemiatrophia facialis (Trigeminus). Doch möchte Purtscher diese Theorie nicht auf alle Fälle verallgemeinert wissen.

Franke (267) beobachtete 3 Fälle. Im ersten handelte es sich um einen Schädelbruch durch Fall in einen Schiffsraum mit Ptosis, Bewegungsbeschränkung des Bulbus nach aussen, Unempfindlichkeit des Trigeminus in der Umgebung des Auges, Resten von Facialislähmung, Opticusatrophie und starrer kaum mittelweiter Pupille. Auf dieses letztere sich stützend nimmt Franke eine Lähmung des Nerv. symp. an, der bei der Fraktur der Fissura orb. verletzt wurde, kann freilich das Schwinden des Orbitalgewebes dadurch auch nicht erklären, da Schwund von Geweben auf Reizung des Sympathicus zurückgeführt werden müsste. Bei zwei anderen Fällen (Sturz auf die rechte Seite und Hufschlag), beide mit Narben in der Orbitalgegend, nimmt Franke mechanische Verdrängung des Gewebes durch Fraktur an und glaubt, dass alle Fälle, bei denen stärkere Verletzung der Orbital- oder Wangengegend sich fand, am ungezwungensten durch diese Gewebsverdrängung sich erklären lassen, dass diese Erklärung jedoch nicht für alle Fälle ausreiche. Auch Manz (304) kommt zu diesem Schlusse; er hat einen Fall beobachtet (Sturz), der ausser Muskellähmung keine weitere Begleiterscheinungen bot, er hält die Möglichkeit der Entstehung des Falles durch Verdrängung der Orbitalgewebe für möglich.

Isoliert steht schliesslich noch ein Fall von Grunert (274): Nach Sturz auf den Hinterkopf war allmählich Enophthalmus zustande gekommen, es bestand Amaurose, geringe Bewegungsbeschränkung des Bulbus, das Oberlid war nach hinten in die Orbita eingezogen und dadurch war keine Lidverengerung zustande gekommen, der Bulbus zeigte deutliche Pulsation, Venenektasien auf der vorderen Bulbushälfte, schwaches rhythmisches Geräusch war beim Aufsetzen des Stethoskopes zu hören. Bei starkem Bücken verwandelte sich unter Anschwellung der Venen der Enophthalmus in einen Exophtalmus. Grunert nimmt eine Schädelfraktur an, die auf die nasale Orbitalwand sich erstreckte und ein Aneurysma arteriovenosum der Art. ophth. gebildet hatte, die Atrophie des Zellengewebes wird — es bestand auch Hemiatrophia faciei — auf eine Sympathicusverletzung zurückgeführt.

Die Frage der Entstehung ähnlicher traumatischer Fälle von Enophthalmus ist also noch eine offene. Die Möglichkeit einer Verdrängung des Gewebes durch Fraktur erscheint bei der Schwere aller der Verletzungen in keinem Falle auszuschliessen.

Zimmermann nimmt in einem Fall von Enophthalmus Kontusion der Contenta orbitae an, in einem andern Fall war Opticuszerreissung, Ptosis, Enophthalmus nach einem Sturz eingetreten, wobei sich der lederne Mützenschirm durch das obere Lid in die Orbita einbohrte.

In einer ausführlichen Arbeit beschreibt Rottenspieler (324) die **Luxatio bulbi**; er unterscheidet totale Luxation; dabei hat der Bulbus seinen Platz in der Augengrube vollständig verlassen, und partielle; der Richtung der Verlagerung nach ist es eine Lux. facialis (Verlagerung nach vorn) oder eine Lux. obtecta (Verlagerung in eine der Schädelhöhlen). Die Entstehung der Lux. obtecta ist nur bei Bruch einer der Augenhöhlenwände möglich; die Luxation nach vorn erfolgt stets durch Druck eines eindringenden Werkzeugs (Daumen, Knochenfragment etc.), nur in besonderen Umständen durch Zug; bei auffallenden Fremdkörporn kommt besonders die Richtung in Betracht, in der der Fremdkörper einwirkt, am leichtesten wird er durch Auftreffen auf die Hinterfläche des Auges einwirken können, also wenn er temporalwärts herkommt und das Auge nach innen sieht. Luxation bei einfacher schwerer Erschütterung des ganzen Körpers ist schwer erklärlich. Erschlaffung der den Augapfel mit seiner Lade verbindenden Gewebe müsste vorher vorhanden sein oder durch die Erschütterung eintreten; durch Pressen, Schreien könnte venöse Hyperämie dann den Bulbus vielleicht zur Luxation bringen. Trennung der Halteapparate des Bulbus (Sehnerv, Muskeln) durch die Verletzung wird natürlich die Luxation stets begünstigen.

In dem von Rottenspieler beobachteten Fall war die Verletzung durch eine Schaufel geschehen, welche am inneren Augenmuskel mit der Spitze eindrang, den Bulbus dadurch nach aussen oben drängte und zum Platzen brachte; die durch den Austritt des Glaskörpers bewirkte Verkleinerung des Bulbus und die Durchtrennung des M. orbicularis erleichterte die Verdrängung des Bulbus durch das nachdrängende Blut bis auf das untere Lid.

Axenfeld (236) tritt der Ansicht entgegen, dass ein Herausreissen des Bulbus — wie es bei Irren vorkommt — nicht möglich sei. Er hat Versuche an der Leiche gemacht und hat gefunden, dass der Bulbus mit schmalen Fingern thatsächlich herausgerissen werden kann; er hält umgekehrt ein Durchkneifen der Muskeln und des Sehnerven für unmöglich; auch Durchstossung der Sklera mit dem Finger ist nicht möglich, sondern die entstehende Ruptur wird eben durch den Finger erweitert.

Ein Fall von Luxatio bulbi durch Schneuzen s. Abschn. Lider.

Schussverletzungen.

Direkte Verletzung des Auges durch Gewehrkugeln oder ähnliche Geschosse, sowie indirekte durch Zertrümmerung der Orbita oder Schädelschüsse, machen im allgemeinen derartig ausgebreitete Verletzungen und Zertrümme-

rung des Auges, dass häufig die Gestalt des Bulbus vollständig verloren geht; nur bei Streifschüssen bleibt die Gestalt des Auges noch einigermassen erhalten, führt jedoch zu ausgiebiger Blutung, Ablösung der inneren Augenhäute etc. Keller (114) beschreibt einen derartigen Fall.

Weniger deletäre Wirkungen haben naturgemäss Schrotschüsse. Bei Perforation des Bulbus kommt das Schrotkorn als Fremdkörper in Betracht und macht als solcher entsprechende Veränderungen, die abhängig sind von der mechanischen Einwirkung, von der Eintrittstelle, von der direkten und indirekten Verletzung der Gewebe, der Blutung, dem Wundkanal, dem Sitz des Schrotkorns, ferner von der primären und sekundären Infektion, sowie von der chemischen Wirkung des Bleies (Isbruch [177]). Nach Tornatola (137) sind Schrotkörner durch die Explosion steril. Doppelte Perforation des Bulbus ist selten; Isbruch beschreibt einen Fall, in welchem das Geschoss in der Mittellinie etwas nach vorn von dem Bulbusäquator eindrang und hinten oben wieder aus dem Bulbus austrat. Trotz ausgiebiger Blutung, trotz eines durch den ganzen Glaskörper als früheren Schusskanals sich hinziehenden Gebildes war das Sehvermögen schliesslich noch gleich ²/₃; auch Pahl (313) beschreibt einen Fall von doppelter Perforation, Taylor (340) einen Fall von Heilung nach Verletzung durch 3 Schrotkörner. Hat das Schrotkorn nicht mehr die Kraft, den Bulbus zu perforieren, so wirkt es als stumpfe Gewalt und führt als solche Commotio retinae, Chorioidealruptur, Netzhautablösung, Linsenluxation etc. hervor. Isbruch beschreibt einen Fall, wobei das Geschoss durch das obere Lid in die Orbita eindrang und eine Chorioidealruptur, Commotio retinae und Blutung in den Glaskörper hervorrief. Ausserdem traten auch in grösserer Entfernung von der Ruptur Entfärbungs- und Pigmentherde, über einen ganzen Quadranten hin, auf. Isbruch fasst dies als Folge einer Störung der Cirkulation in dem entsprechenden Ciliargefäss auf und erwähnt eine Arbeit von Siegrist, welcher fand, dass „nach Contusion durch stumpfe Gewalt im Augenhintergrunde immer ein und mehrere unregelmässig landkartenförmig, aber doch scharf begrenzte Verfärbungsherde auftraten, an deren Rändern kurz darauf diffus zerstreutes Pigment in die Retina einwanderte.“ Bezugnehmend auf die grundlegenden Arbeiten von Wagenmann, sucht er diese Veränderungen durch eine Cirkulationsstörung der Chorioidea zu erklären, mit sekundärer nutritiver Störung und daher teilweiser Degeneration der Retina. Ähnliche Chorioidealrisse beschreibt auch Steindorff (337).

Schwere Veränderungen, ohne die Destruktion wie bei direkter Verletzung des Bulbus, können Schussverletzungen durch seitliches Eindringen in die Orbita, von aussen oder von innen hervorrufen, im letzteren Fall nach Durchschlagung der anderen Orbita. Die dadurch hervorgerufenen Veränderungen sind von der Länge des Schusskanals abhängig; je weiter nach hinten, um so mehr einzelne Organe werden, auf dem engen Raum zu-

sammengedrängt, zerstört. Gemeinsam sind Exophthalmus, Bewegungsstörungen, meist nachfolgende Atrophie des Nerv. opticus.

Gottberg (27) veröffentlicht 3 Fälle von beiderseitiger Erblindung; bei zweien wurde der eine Bulbus zerstört, der andere wurde, nach Blutungen und Opticusatrophie, amaurotisch; im 3. Fall traten erst allmählich Bewegungsstörungen und Atrophie ein; ebenso fand sich in einem 4. Fall einseitige Sehnervenatrophie. Die hierbei auftretende Erblindung muss nicht unbedingt von einer direkten Verletzung des Sehnerven herrühren, sondern kann auch durch Aufhebung der Blutzufuhr, Quetschung, Zerrung und Kompression des Sehnerven eintreten.

Schmid (329) veröffentlicht 5 Fälle von Querschüssen der Orbita, von welchen bei zweien beide Orbitae verletzt wurden, in einem Fall mit beiderseitiger Atrophie, im andern mit Wiederherstellung eines geringen Sehvermögens auf dem einen Auge nach mindestens 20tägiger Amaurose. Ausserdem werden 24 weitere Fälle von Querschüssen der Orbita aus der Litteratur zusammengestellt. Nur bei 2 Augen trat nicht völlige Amaurose ein. Anfänglich bestehende vollständige Bewegungslosigkeit kann nach der Resorption des Blutergusses wieder zurückgehen. Was die im Hintergrund des Auges auftretenden Blutungen betrifft, so ist es gleichgültig, ob der Sehnerv vor oder nach dem Eintritt der Centralgefässe durch Schuss verletzt wird im Gegensatz zu den von Leber erzielten Ergebnissen bei Durchschneidung des Sehnerven. Es finden eben bei Schussverletzungen neben dem Opticus auch Gefässverletzungen statt, welche die Blutzufuhr zur Retina aufheben. In $^2/_3$ der Fälle wurden umfangreiche Blutungen in der Gegend der Papille und des hinteren Pols konstatiert, welche zu den bekannten Chorioidealveränderungen führen. Teilweise lassen sie in der Gegend des Opticus ausgedehnte, den bei Retinitis proliferans sich findenden Veränderungen ähnliche weisse Blutgerinnsel und Bindegewebsbildungen zurück und stellen dann einen Befund dar, der nur als Abreissung des Opticus zu deuten ist. Daraus wird geschlossen, dass es sich bei den direkten Schussverletzungen des Opticus nur um ein „Durch- oder Abreissen des Opticus nach vorausgegangener Zerrung und Dehnung handeln kann“, nicht um eine etwaige unmittelbare Erschütterung und Kontusion des Bulbus selbst, bei welcher übrigens die nachstehende Chorioidealruptur ebenfalls auf starke Zerrung des Opticus zurückgeführt wird.

Steindorff (337) beschreibt in 2 Fällen von Orbitalschuss ähnliche bindegewebige Wucherungen an der Papille. Doppelseitige Erblindung nach Schläfenschuss beschreibt auch Haberkamp (378). Normann-Hansen (123) berichtet über einen Fall, wo gleichfalls in der Gegend der Papille umfangreiche Blutung, Chorioidealruptur von der Papille nach oben aussen, Opticusatrophie mit Rest von Sehvermögen eingetreten war; der Schusskanal wird genau über den Eintritt des Nervus opticus in den Bulbus verlegt, viel-

leicht mit teilweiser Abreissung des Nerven; die Kugel war dann bis zum Boden der anderen Orbita gelangt und hatte in diesem Bulbus noch eine Commotio retinae hervorgerufen.

Schussverletzungen des Schädels bringen durch Zerstörung der betreffenden Nervenbahnen sekundäre Augenstörungen hervor. In einem Fall von Hartmann (276) fand sich linksseitige Hemiplegie, rechtsseitige Hemianopsie und linksseitige Oculomotoriuslähmung; Bergmann (244) beschreibt einen Fall, in dem nach Eintritt einer Kugel am inneren Augenmuskel anfangs doppelseitige Stauungspapille, Retinalblutung, Exophthalmus und Hemianopsie eingetreten war.

Bei Pulver- und Dynamitverletzungen kommen besonders Fremdkörper, Sandkörner und Pulverkörnchen in Betracht, welche gegen oder in das Auge geschleudert werden; kleine Fremdkörper können unter Umständen reaktionslos einheilen. Gelegentlich werden Glaskörperblutungen beobachtet, ohne dass grössere Läsionen des Gesichts und der Bulbusoberfläche vorliegen. Man könnte an plötzliche Luftkompression bei der Explosion denken (Beckmann 6, Grossmann 28).

Verletzungen durch Licht, Elektrizität, glühende Fremdkörper.

Intensive oder auch weniger intensive aber längerdauernde Einwirkung von Licht aufs Auge hat pathologische Veränderungen desselben zur Folge. In Betracht kommen hierbei direktes Hineinschauen in die Sonne (bei Sonnenfinsternis), Aufenthalt in greller Sonne besonders auf hell beschienenen Schneeflächen und Blendung durch elektrisches Licht. Durch Widmark ist festgestellt, dass die Ursache der Blendung in den ultravioletten Strahlen, nicht in Wärmekonzentration zu suchen ist; und zwar haben nach ihm die Augenmedien die Eigenschaft, diese kurzwelligen Strahlen durch Brechung in langwellige unschädliche Strahlen zu verwandeln. Die äusseren Augenteile jedoch sind diesen Strahlen schutzlos preisgegeben. So beobachtet man demnach die bekannten Schneeblendungen in Form von Reizung der Conjunctivae mit Lichtscheu und Blepharospasmus, welche nach ziemlich kurzer Zeit wieder geheilt werden; ähnliche Zustände treten ein bei intensivem elektrischem Licht.

Alexander (354) beschreibt einen Fall, in welchem beim Arbeiten an elektrischer Installation Kurzschluss und grelles Aufleuchten eintrat; zunächst wurden blaue und gelbe Flecke gesehen, die nach kurzer Zeit verschwanden. Wie auch in anderen Fällen trat dann erst später (nach 12 Stunden) heftiges Brennen und Thränen auf. Objektiv nachweisbar war Versengung der Cilienspitzen, konjunktivale Reizung und leichte Chemosis; ähnliche Zustände, welche durch elektrisches Licht entstanden waren, erwähnt Cassien (14), sowie

Krienes (179) und Hewetson (170). Bei schweren Fällen kommt es zu leichteren Hornhauttrübungen mit entsprechend gesteigerten subjektiven Beschwerden, auch zu retinaler Hyperämie.

Zimmermann (227) beobachtete 2 solche Fälle nach längerem Aufenthalt auf sonnigem Spielplatz resp. nach sonniger Fussreise, in letzterem Fall war nach 18 Tagen die Trübung der Hornhaut wieder verschwunden; in einem 3. Fall war Hornhauttrübung nach Arbeiten an elektrischem Licht aufgetreten. Auftreten von wasserhellen Bläschen auf der Cornea sah Leitner (183) nach grellen elektrischen Funken, Restitutio ad integrum trat nach 4 Tagen ein.

Dunbar (154) macht auf Pupillenverengerung bei einer Hornhauttrübung nach Kurzschluss aufmerksam; ob eine nach längerem Arbeiten bei elektrischem Glühlicht aufgetretene Iritis darauf zurückzuführen ist, erscheint doch zweifelhaft. Krienes beobachtete 2 Fälle nach einfachem Arbeiten in greller Sonne, welche Unebenheiten und Lockerung des Epithels zeigten. Er macht darauf aufmerksam, dass zuletzt die Chemosis zurückgeht und auf weissliche schillernde xerotische Fleckchen in der Conjunctiva.

Von grösserer Bedeutung sind dann die Fälle von schwerer Beteiligung der Retina, speziell der Macula. Hierbei kommt es zu einer partiellen Zerstörung der empfindlichen Netzhaut in Form gelblichweisser Flecke in der Macula, welche unter Umständen das Photogramm der direkt beschauten Sonne darstellen können; an Stelle dieser gelben Flecke tritt später braunrötliche Verfärbung auf, die manchmal von einem grauen Hof und einer weiteren helleren Zone umgeben ist.

Siegfried (135) beschreibt 17 solcher Fälle und kommt zu obigen Schlüssen. Uhthoff (404) hat einen Fall beobachtet nach Kurzschluss und 20 Sekunden langer Einwirkung des grellen Aufleuchtens, der Patient sah 8 Tage lang einen schwarzen Fleck vor dem Auge, der dann Kornblumenblau, blaugrau, bräunlichgelb und blassgelb wurde und in dieser Weise nach Monaten noch bestand; es bestand centrales Undeutlichkeitsskotom, die Lichtperzeption war stark herabgesetzt. Objektiv liessen sich atrophische chorioretinale Herde in der Macula nachweisen. Ähnliches Sehen von goldgelben Schein erwähnt Höll (174) in 2 Fällen von Blendung nach elektrischem Licht; durch Blick in Auersches Glühlicht war nach van den Bergh (222) centrales Skotom und ein pigmentiertes Exsudat in der Macula aufgetreten.

Elektrizität kann auch ohne Lichterscheinung zu Augenveränderungen führen. So sah Haab (166) Retinalveränderungen in folgendem Fall auftreten: durch Berühren einer elektrischen Maschine war der elektrische Strom durch den Patienten gegangen und zwar soll der Strom durch die Augen, mit welchen der Patient an der Maschine etwas genauer zu besehen hatte, wieder ausgetreten sein; es bleibt fraglich, ob dies thatsächlich der Fall war. Es trat darauf zunächst Schwindel, Dunkelsehen, Stechen in den Augen auf. Die

Untersuchung ergab ein Skotom nach unten vom Fixierpunkt, um die Macula milchige Trübung und helle Fleckchen; diese verschwinden langsam wieder nach 1—2 Monaten. Ob ein Fall von Oliver (125) auf Elektrizität oder Licht zurückzuführen ist, muss zweifelhaft bleiben. In einem Gewitter war direkt vor dem Patienten der Blitz niedergegangen; er sah zunächst gar nichts, dann grauen Nebelfleck für einige Stunden; erst am folgenden Tag sah er auf dem einen Auge im Fixierpunkt einen hell leuchtenden Fleck, der von einem grauen wirbelnden Hof umgeben war. Der Fleck zeigte Formveränderung in Kreuz und Sternform; merkwürdigerweise trat erst nach 11 Tagen derselbe Zustand auf dem anderen Auge auf. Auf dem ersterkrankten Auge fand sich Schwellung der Retina in der Gegend der Macula, auf dem andern kleine Blutungen; in beiden Augen bildete sich dann ein unregelmässiger von hellem Raum umgebener Fleck aus und nach 1½ Jahren war die Sehstörung fast gänzlich behoben. Parenchymartige Trübung der Hornhaut infolge von Blitzschlag beobachtete Denig (20). Durch Berührung mit dem Draht einer elektrischen Strassenbahn, war ausser Hemiplegie auch Erblindung eines Auges und Erhaltung von Sehen im äusseren Gesichtsfeld bei normalem ophthalmologischen Befund eingetreten, offenbar durch centrale Läsion (Kretschmer 291).

Ähnliche Wirkung wie Lichtstrahlen haben auch Röntgenstrahlen. Durch Versuche an Kaninchen hat Chalupecki (151) gefunden, dass ausser Hautveränderung und Haarausfall nach 13stündiger Exposition Entzündung der Lider und Stichelung und Trübung der Hornhaut auftrat; nach 24 Stunden war die ganze Hornhaut diffus grauweiss getrübt.

Verletzungen des Auges durch glühende Metalle hat Weisenbach (407) zusammengestellt: In der Giessener Klinik war der Prozentsatz dieser Verletzungen in den letzten Jahren 0,37 : von 106 Fällen waren, durch glühendes Eisen 65, flüssiges Blei oder Zink 7, glühende Schlacke 34 Fälle erfolgt. Je nach der Beteiligung der Corneae und Conjunctiva kam es zu mehr oder weniger schweren bleibenden Veränderungen in Form von Hornhauttrübungen, pterygiumähnlichen Narben, Symblepharon, Entropium mit Trichiasis, Ankyloblepharon, Panophthalmitis.

Auch ohne direkte Verletzung der Cornea kann sich der Prozess von der Conjunctiva auf die Cornea fortsetzen und zu Vereiterung derselben führen. Es stellte sich heraus, dass die Verletzungen durch glühendes Eisen bedeutend weniger schwer sind, als die durch glühende Schlacken, und zwar wird das dadurch erklärt, dass die Gewebsnekrose — Perforation kommt fast nie primär zustande — bei der Verletzung durch glühendes Eisen meist nur gering ist, denn die Eisenpartikel erkalten rasch und fahren dann entweder aus dem Auge sofort wieder heraus oder sie fallen in den Konjunktivsack, aus dem sie leicht in toto entfernt werden können. Die glühenden Schlacken-

massen dagegen haften mehr da, wo sie auftreffen, behalten die Hitze länger bei und bewirken dadurch eine tiefere Verbrennung und Nekrose.

Orbitalverletzungen.

Fremdkörper in der Orbita sind von Bedeutung durch ihre Lokalisation und ihre eventuelle Wirkung auf die betreffenden Organe. Aseptische Fremdkörper können jahrelang ohne weitere Beschwerden getragen werden und kommen gelegentlich durch Fistelbildung wieder zum Vorschein; meist brechen Fremdkörper an den Orbitalwänden besonders an der inneren Wand ab (z. B. Fall von Fromagct und Catannes [24]) und bleiben dann in der Orbita liegen, andererseits kommen bei der geringen Dicke der Wandungen auch Durchbohrung derselben und Gehirnverletzung zustande.

Schild (211) beschreibt einen Fall von Verletzung durch einen 7,3 cm langen, 6 mm dicken Baumzweig, welcher wahrscheinlich durch Verletzung der betreffenden Nerven Ptosis, Protrusio bulbi, Unbeweglichkeit des Auges, Mydriasis, Pupillenstarre, Fehlen quantitativer Lichtempfindung zeigte. Schild nimmt an, dass der Fremdkörper durch die Fiss. orb. sup. bis ins Gehirn vorgedrungen ist. Schubert (334) extrahierte ein Eisenstückchen aus der unteren Übergangsfalte (von 28 mm Länge, 2 mm Dicke), welches durch Fistelbildung sich bemerklich machte, es bestand nur eine Konvergenzstellung des Auges. Hoene (110) beobachtete zwei Stahlfederspitzen, die 18 Monate im subkonjunktivalen Gewebe gelegen waren, und einen 4 cm langen Baumzweig, welcher an der medialen knöchernen Wand fistelte, ebenso Bloch (246) ein Geldstück, das, vor drei Jahren eingedrungen, Eiterfistel machte. Durch Radiographie wies Boucheron (249) ein Schrotkorn nach, welches den Bulbus durchschlagen hatte und hinten in der Muskelpyramide am Orbitalboden lag. Acht Jahre lang wurde ein 2 qcm grosses Glasstück hinter dem Oberlid getragen; es bestand dabei Ptosis. In einem anderen Fall war ein 12 cm langer Baumzweig durchs Oberlid und durch die Lamina papyracea ins Gehirn eingedrungen, wodurch Bewusstlosigkeit, später der Tod herbeigeführt wurde (Adamük [72]). Marescotti (303) beobachtete einen ähnlichen Fall, wobei nach Verletzung durch einen Federhalter Abscess der Orbitalhöhle und Tod eintrat; er glaubt, dass vielleicht ein Bruch des Orbitaldaches mit Encephalitis vorgelegen habe. Seit zwölf Jahren war nach Zenker (353) eine Messerklinge (5,2 cm lang, 2 cm breit, 2 mm dick), welche hinter dem unteren Orbitalrand durch die Conjunctiva eingedrungen war, im Oberkiefer sitzen geblieben und hatte seit sechs Jahren Eiterung gemacht. Eine Stichverletzung der linken Hemisphäre von der rechten Orbita aus beobachtete Martin (306). Vier Orbitalverletzungen beschreibt Gallus (159). In einem Fall war Eiterung durch ein am unteren Orbitalrand eingedrungenes Holzstück entstanden,

in einem anderen Fall handelte es sich um einen Mistgabelstich mit Abreissung des M. internus und Erblindung nach zwei vorübergehenden Fieberattacken, Trepanation an der Schläfe und Stirn hatte keinen Eiterherd ergeben; und schliesslich hatte eine Rapierstossverletzung am inneren Augenwinkel Exophthalmus, Amaurose (Abblassung der Papille) und allmählich vorübergehende totale Oculomotoriuslähmung herbeigeführt.

Nobele (48) hat festgestellt, dass vom inneren Augenwinkel bis zum Foramen optic. die Entfernung 45 mm, vom äusseren 49 mm beträgt, was zur Beurteilung der Verletzungen der Orbita von Wichtigkeit erscheint.

Direkte Frakturen der Orbitalwände kommen hauptsächlich durch Schuss, eventuell auch durch perforierende Instrumente vor.

In dem Abschnitt über Schussverletzungen des Auges sind solche Fälle in grösserer Anzahl angeführt: von Bedeutung sind hauptsächlich Verletzungen des Sehnerven oder einzelner motorischer Nerven durch die Kugel oder seltener durch Knochensplitter. Ein Fall von Fraktur des Daches der Augenhöhle, durch Schuss in die rechte Schläfe, Abfluss von Gehirnmasse bei der Eröffnung beschreibt Dartigne (86). Hier, wie auch sonst in ähnlichen Fällen, fand sich Sugillation des Lides, in diesem Fall auch Exophthalmus.

Auch durch einfachen Schlag in die Schläfengegend ist Fraktur beobachtet worden. In einem Fall von Brandenburg (9) hatte der oben aussen losgeschlagene Splitter, sich auf die Kante gestellt und so verheilt Dislokation des Bulbus hervorgerufen. In einem Fall vou Querenghi (131) war nach einem heftigen Schlag gegen die linke Schläfe nach zwei Jahren Protrusio bulbi und Vorwölbung des inneren Augenwinkels durch einen Abcess eingetreten; nach dessen Incision, acht Jahre nach dem Unfall, zeigte sich, dass die nekrotische Lamina papyracea die Ursache des Abscesses war; sie soll indirekt frakturiert worden sein und so konnte Infektion von der Nase her vermittelt werden. Umfangreichere Fraktur mit Beteiligung des Kiefers, der Ethmoidal- und Sphenoidalhöhle durch einen am Boden der Augenhöhle eingedrungenen Ast beobachtete Foucher (157).

Indirekte Frakturen können durch Fall auf den Schädel entstehen; so fand sich bei einem Fall auf den Hinterkopf mit Impression daselbst symmetrische Absprengung beider Orbitaldächer und bei einem Sturz auf die Stirn Fissur in beiden Orbitaldächern (Ipsen [286]).

Dass Frakturen als häufigste Ursache von Exophthalmus pulsans in Betracht kommen, ist früher schon erwähnt; ähnliche Fälle beschrieben Johnson (39), Fryer (25), Guibert und Blé (34); eine Blutcyste, vielleicht auf alten Kuhhornstoss zurückzuführen, erwähnt Gourlay (99); Blutung in der Orbita nach Schuss in die Gegend unterhalb des inneren Augenmuskels beschreibt Power (54).

Verletzungen der Thränenorgane.

Fälle von Prolaps der Thränendrüse sind bei erwachsenen Personen noch nie beobachtet worden; über vier Fälle aus der Litteratur und einen eigenen bei Kindern referiert Ahlström (232). Unter den ersteren finden sich zwei Fälle von Bistis (7) und Haltenhoff (33). Die Verletzungen kamen zustande durch Fallen der Kinder auf spitze Steine oder ein Eisstück; es fanden sich Wunden am Oberlid; Entfernung der Thränendrüse, unmittelbar nach der Verletzung von Haltenhoff, nach zehn Jahren von Ahlström, hatte keine üblen Folgen; in letzterem Fall fand sich interstitielle Entzündung mit Bindegewebshyperplasie; Bistis reponierte die vorgefallene Drüse.

Verletzungen der Augenmuskeln.

Augenmuskellähmungen kommen durch direkte Verletzung des Muskels oder des Nerven in seinem Verlauf zustande; die Verletzung kann demnach eine orbitale, basale, fascikuläre und centrale d. h. nukleäre sein.

Direkte Verletzungen der Augenmuskeln kommen vor bei Stich- und Schussverletzungen oder durch Knochenfragmente (s. die betreffenden Abschnitte).

Kasuistische Mitteilungen bringen Ahlström (233), Hertel (278), Bourgrois (8), Rangé (56).

Die häufigen Lähmungen des Abducens sind auf dessen Verlauf an der Basis zurückzuführen, indem er um die Spitze des Felsenbeines eine Schlinge bildend direkt zwischen Knochen und Periost läuft, also etwaigen Blutungen oder Frakturen sehr leicht ausgesetzt ist. Lähmungen aus dieser Ursache beschreiben Armaignac (3), Zimmermann (72), Garampozzi (160), Ginestous (270), Schermann (327).

Fascikuläre Lähmung tritt häufig vereint mit Lähmungen an den Extremitäten auf.

Nuklearlähmungen machen Symptome entsprechend der anatomischen Lage der Augenmuskelkerne und ihrer Versorgung von Endarterien; daher werden Lähmungen benachbarter Kerne durch Blutung der betreffenden Arterien zusammentreffen. Dementsprechend kommen isolierte Lähmungen der äusseren Okulomotoriusäste und der inneren zustande. Solche Fälle beschreibt aus der Litteratur Simon (136); ein Fall war durch Ausdehnung des Herdes nach hinten mit gleichseitiger Trochlearislähmung kombiniert. Aus dieser Thatsache (gleichseitiger Trochlearislähmung) lässt sich schliessen, dass eine Kreuzung der Trochlearisfasern im Velum medull. ant. nicht stattfindet, sondern dass (auch nach Mauthner) die Nerven für die Muskulatur

jeden Auges sämtlich ihre Kerne auf der gleichnamigen Seite haben. Simon beschreibt ferner einige Fälle von Abducenslähmung, deren nukleäre Natur ausser dem Fehlen von Symptomen von Basalfraktur durch den günstigen Verlauf gekennzeichnet wird, während basale Verletzungen durch vollständige Zerreissung des Nerven meist schlechte Prognose geben; ein Fall zeigt Fortschreitung der Lähmung auch auf den Facialis und den anderen Abducens. In zwei Fällen war ausser der Abducenslähmung Diabetes insipidus aufgetreten. Simon beschreibt schliesslich noch drei eigene Fälle von Nuklearlähmungen.

Einen Fall von Lähmung der inneren Augennerven beschreibt auch Dimmer (257). Eine Lähmung des rechten Rect. ext. und linken Facialis will Bourgeois (250) gleichfalls auf centrale Ursache zurückführen.

In einem Fall von beiderseitiger Ptosis nimmt Kempner (178) centralen Ursprung, Blutung in der Wunde, an; die Ptosis war $^3/_4$ Jahre nach einem Schlag auf den Kopf plötzlich entstanden.

Verletzungen der Lider.

Die Thatsache, dass nach Traumen häufig Lidemphysem vorkommt, veranlasste Walser (255), auf Veranlassung von Fuchs, Experimente in der Richtung anzustellen, durch Schlag auf den Bulbus eine indirekte Fraktur der Lam. papyr. des Siebbeins herbeizuführen und dann Luft von der Nase her einzublasen; der Schlag wurde mit einem Hammer ausgeführt. Er erzielte dadurch Lidemphysem mit Exophthalmus, kleine Risse in dem Periost der Lamina pap. und Frakturen dieser selbst. Der Exophthalmus wird dadurch erklärt, dass die Risse weiter hinten entstehen, als in Wirklichkeit, wo der Bulbus wahrscheinlich mehr von der Schläfe her getroffen wird.

Einen interessanten Fall von Luxatio bulbi durch Schneuzen führt Schanz (325a) an: bei einem Glasbläser war der Bulbus durch einfaches Schneuzen nach aussen luxiert, unter Auftreten von Emphysem der Orbita und des Lides; dies wiederholte sich kurz nacheinander dreimal, Reposition gelang leicht. Schanz nimmt an, dass durch besondere Blaskraft des betreffenden Glasbläsers die knöcherne Verbindung einer Nebennasenhöhle mit der Orbita gesprengt wurde.

Verletzungen der Conjunctiva.

Wahrscheinlich durch Verletzung durch einen Fremdkörper hatte sich nach Nicolaier (391) unter dem Oberlid eine blutende Geschwulst gebildet, welche wochenlang blutete und aus Blutcoagulis unter der Bindehaut be-

stand. Sandsteinkörnchen in dem Konjunktivalsack einer Hysterica beschreibt Schubert (334).

Durch einfache Kontusion des Auges und nachherige subkonjunktivale Blutung wurde Schwarzfärbung der Conjunctiva beobachtet von Sous (216); nach Axenfeld (237) soll Hufschlag sogar Schwarzfärbung der ganzen Bindehaut, der Lider und des Bulbus herbeigeführt haben, doch zweifelt Axenfeld daran, ob nicht vielleicht doch Argyrie in dem Falle vorlag. Nach Skleralruptur und Verlagerung der Iris unter die Conjunctiva sah Kizanow (115) darauf zurückbleibende Schwarzfärbung. Die Conjunctiva eines ähnlichen Falles konnte Hirsch (173) histologisch untersuchen und fand in allen Schichten der Conjunctiva Pigment, bald in Form von kleinen, runden, braunen Körnchen, bald mit etwas grünlichem Schimmer. Ihre freie Lage im Gewebe erklärt Hirsch durch Resorption des Irisstromas, an anderen Stellen lagen die Pigmentkörnchen in Zellen, die Hirsch für Bindehautzellen, welche das Pigment aufgenommen haben, hält, nicht für die ursprünglichen Pigmentzellen der Iris.

Nach Fuchs (Lehrbuch) wird die Conjunctiva tarsi durch Ödem oder Blut in grösserem Grade nicht abgehoben. Goering (162) berichtet nun über zwei Fälle, wo dies thatsächlich der Fall war; in einem Fall, der zur Sektion kam, handelte es sich um einen Basisbruch des Schädels, im anderen um Druck des Zangenlöffels auf die Nasenwurzel bei der Entbindung, in beiden Fällen drängte sich unter dem Oberlid ein blauroter Wulst hervor, der auf Druck knisterte; also auch Luft enthielt.

Verletzungen der Hornhaut.

Nitronaphthalin, ein Stoff, welcher zum Entölen (Entfärben) von Petroleum dient und durch Nitrieren von Naphtalin erhalten wird, macht wahrscheinlich keine Veränderungen an der Cornea. Frank (266) stellte darüber Versuche an Kaninchen an und konnte keine Veränderung, auch nicht Rötung der Conjunctiva nachweisen. Veranlassung dazu gab eine Hornhauterkrankung eines Arbeiters, welcher bei seiner Arbeit solchen Dämpfen ausgesetzt war. Es fand sich bei demselben feinstbläschenförmige Abhebung des Hornhautepithels und oberflächliche Trübung des Parenchyms im Bereich der Lidspalte. Im Hinblick auf die obigen Versuche (die auch von Kolinski angestellt waren) ist trotz der Eigentümlichkeit der Erkrankung und des Sitzes derselben in der Lidspalte die Ätiologie derselben zweifelhaft.

Die Pathogenese der „recidivierenden Hornhauterosion" erscheint noch nicht geklärt. Die einzelnen Autoren differieren selbst in ihrer Auffassung von dem klinischen Bild der Erkrankung. Während die einen (Hirsch [280], Schröder [333], Adamück [229]) darunter einen Zustand verstehen,

welcher einige Wochen nach Abheilung einer oberflächlichen Hornhautverletzung durch Fingernagel etc. unter Erscheinungen von Lidkrampf, Lichtscheu, Schmerzen mit einer nachweisbaren Hornhauterosion oder Blasenbildung oder auch ohne jeglichen pathologisch-anatomischen Befund an der Hornhaut recidivierend auftritt, fassen andere (Wicherkiewicz [348]) einen ähnlichen, jedoch wenige Stunden nach der oberflächlichen Verletzung entstehenden und nach wenigen Tagen recidivierenden Symptomenkomplex als die genannte Krankheit auf. Reuss (319) unterscheidet wieder zwei verschiedene Formen der Erkrankung: bei der einen empfinden die Kranken an jedem Morgen beim Erwachen einen während Sekunden, selten länger dauernden Schmerz; die andere deckt sich ungefähr mit der von Hirsch angegebenen Form (nach dem Referat in der Arbeit von Wicherkiewicz). Hirsch legt keinen Wert darauf, ob eine wirkliche Hornhautveränderung, Erosion oder Bläschenbildung, nachzuweisen ist, er führt die Erkrankung auf eine lokale traumatische Erkrankung (Neuritis) der Nervenendigungen im Hornhautepithel zurück, welche je nach dem Grad derselben trophische Störungen des Hornhautepithels hervorruft oder nur eine Hyperästhesie der Hornhaut mit reflektorischer Lichtscheu, Irishyperämie und Thränenfluss zur Folge hat. Er hält die Ansicht von Szili und Weiss (in der Arbeit erwähnt), die auch von Reuss anerkannt ist, dass das neugebildete Epithel, besonders durch Verklebung derselben mit der Tarsalbindehaut, beim Erwachen wieder losgerissen werde, für unvereinbar mit seinen Fällen, in denen teilweise eine Hornhautveränderung überhaupt fehlte oder dieselbe an einer mit der ursprünglichen traumatischen Erosion gar nicht identischen Stelle auftrat. Wicherkiewicz unterscheidet zwischen Bläschenbildung und Erosion, welche nach ihm übrigens stets an der Stelle der Verletzung auftritt und einfacher Reizung; er hält die erstere nur für eine Komplikation des „recidivierenden Augenleidens". Wechselwirkung zwischen sensiblen und sympathischen Fasern führe zu der trophischen Störung, die in Blasenbildung besteht. Ähnlich wie Hirsch nimmt auch er „eine durch Trauma verursachte Störung in der Nervenausbreitung des Trigeminus an, deren Natur freilich nicht bekannt ist".

Bei den Erosionen soll das regenerierte, wenig widerstandsfähige Epithel aus irgend einem Anlass wieder abgestossen werden, während in den anderen Fällen (ohne Epitheldefekt) angestrengte Augenthätigkeit, Lichtreiz einen neuen Schmerzanfall erregen soll.

Verletzung des Trigeminus (durch Schusswunde in der rechten Schläfe), die sich in Anästhesie des Auges und der Umgebung kundgab, führte in wenigen Tagen zu vollständigem eitrigen Zerfall der Hornhaut bei Fedoroff (263).

Nach Kontusionen, Blutungen in die Vorderkammer kommt eine diffuse Durchsetzung der Hornhaut mit Blut vor. Die Hornhaut erscheint dunkel-

rot, chokoladenbraun. In den beobachteten Fällen begann die Resorption vom Rande her, unter allmählich vor sich gehender braungrüner Verfärbung der Hornhaut; gegen das Centrum hin war die Resorption eine immer langsamere; die Resorption dauerte bis zu zwei Jahren.

Nach der Ansicht von Treacher Collins (138) kommt die Erscheinung dadurch zustande, dass von der Vorderkammer her durch die Descemetsche Membran Hämoglobin diffundiert und in der Hornhaut niedergeschlagen wird, und zwar als Hämatoidinkörnchen, in einzelnen Fällen teilweise auch als Hämosiderin.

Hirschberg (108) hat zwei solche Fälle gesehen; im zweiten Fall trat völlige Aufhellung der Cornea wieder ein, die Verletzung war durch Kontusion mit einem Stück Holz geschehen. Pincus (199) berichtet über einen ähnlichen Fall, der durch Schlag mit einem Bierseidel entstanden war.

Über die Veränderungen in den Nerven der Cornea nach einfachen Wunden hat Ranvier (317) an Kaninchen Versuche angestellt. Nach ihm strahlen die Nerven von der Peripherie her in die Cornea und bilden so, unter gegenseitiger Verflechtung den Plexus „fondamental"; von diesem steigen Fasern die Bowmansche Membran durchbrechend nach oben, und bilden unter dem Epithel den Plexus „sousépithélial", von welchem die intraepithelialen Zweige ausgehen. Durch einen auf dem Faserverlauf senkrecht stehenden Schnitt, welcher ein Drittel der Dicke der Cornea durchtrennt, wird die Sensibilität in dem von dem Schnitt central gelegenen Teil der Cornea aufgehoben und 24 Stunden später finden sich in diesem Teil keine Nervenfasern mehr, die Wunde ist schon wieder durch Epithelzellen angefüllt. Diese Epithelzellen, von beiden Seiten her in die Wunde eingewandert, sollen die Nervenfasern mit sich gezogen haben und bei der Trennung derselben von ihrem Ernährungscentrum aufgezehrt haben, während die marginalen Fasern ein gesteigertes Wachstum zeigen. Dieses Wachstum, Bildung von neuen Fasern, neuen Endkolben, auch in der von Epithelzellen erfüllten Wunde nimmt in den nächsten Tagen noch bedeutend zu. Ranvier führt schliesslich das Verschwinden des Chromatins in den nervösen Ernährungszellen, in den Ganglienzellen, auf diese gesteigerte Wachstumsthätigkeit zurück; das Chromatin werde durch diese Thätigkeit aufgebraucht.

Verheilung von Hornhautlappen, trotzdem dieselben mit der Basis am Limbus umgeklappt waren, sah Vossius (140) in drei Fällen; er beobachtete Quellung der regenierten Lappen und nach ihrer Einheilung wieder ziemlich bedeutende Aufhebung.

Ob eine von Armaignac (75) beobachtete interstitielle Keratitis auf beiden Augen nach einer Verletzung durch eiserne Fremdkörper auf diesen zurückzuführen oder ob zufällig eine parenchymatöse Keratitis dazu gekommen ist, ist zweifelhaft.

Fremdkörper, in der Vorderkammer eingeheilt.

Interessante Versuche hat Denig (88) über Wanderung von Fremdkörpern in der Vorderkammer angestellt im Anschluss an die Beobachtung eines Falles, wo ein Patronenstückchen von der Macula durch den Glaskörper, die Iris, Vorderkammer und Cornea, ohne wesentliche Reizung nach aussen befördert wurde. In die Vorderkammer eingebrachte Kupferstückchen wanderten unter Umhüllung mit einem Leukocytenmantel von der Nähe des Kammerwinkels an der hinteren Hornhautfläche bis zum Pupillargebiet, wo sie sich längere Zeit aufhielten, um dann stumpfwinklig abbrechend wieder zum Corneoskleralrand zurückzukehren; in einem Fall verschwand der Fremdkörper dann in der Iris. Es wandern nur Fremdkörper, welche einen kleinen Leukocytenmantel bilden, daher wurde bei zu grossen Messingsplittern mit Kupferoxydansatz kein Wandern beobachtet. Denig erscheint es zur Erklärung am wahrscheinlichsten, dass „der Fremdkörper den Leukocytenmantel auf chemotaktischem Wege zu einer Wanderung bestimmt und hierbei vom Lymphstrom in seinem Wege beeinflusst werde“, welcher dadurch entsteht, „dass nicht das gesamte Kammerwasser in den Sinus venosus hinüberfiltriert, sondern ein Teil desselben durch Entstehung einer Art Wirbel gegen die Mitte, gegen die Pupillargegend zurückströmt.“

Ein Kohlenstückchen in der Vorderkammer, welches beim Vornüberneigen des Kopfes aus dem Kammerwinkel gegen das Centrum der Cornea zu rutschte, beobachtete Prokopenko (314).

Cilien in der Vorderkammer, welche durch Verletzung der Hornhaut durch Stahlfeder in jene kamen und dort nach zehn Monaten Entzündung machten, beschreibt Métaxas (388).

Verletzungen der Linse.

Über reaktionslose Einheilung von Kupfer in die Linse berichtet Wicherkiewicz (349).

Traumatische Myopie kommt zustande durch Verlagerung der Linse nach vorn, mit Einrissen der Zonula Zinnii und bei stärkeren Graden mit Dickenzunahme der Linse.

Nadolezny (309) beschreibt einen Fall von traumatischer Myopie von —11 D; die Vorderkammer war aufgehoben, nach sieben Tagen trat starkes Schlottern der Iris auf, darauf schwand die Myopie mit Wiederherstellung der Vorderkammer; Nadolezny (309) nimmt als Ursache Erschlaffung der Zonula durch Überdehnung und verstärkten Glaskörperdruck an (nach Schiess-Gemusens). Bei einem Fall von traumatischer Myopie, die unter Entzündungserscheinung nach 3/4 Jahren verschwand, nimmt Grolman (100) traumatischen Accommodationskrampf an.

Fehr (264) beobachtete in einem Fall Einklemmung der luxierten Linse zwischen Ciliarkörper und der losgerissenen Iris; subkonjunktivale Luxationen sind beschrieben von Jacqueau (175), Querenghi (130), Ritter (321). Mitvalsky (192) stellt dreizehn solche Fälle zusammen; in einem Fall war nur der Kern ausgetreten, Kapsel und Corticalis zurückgeblieben. Die Resorption der Linse war von sehr verschieden langer Dauer, auch Verkalkung derselben kommt vor. (J. B. 97 Nr. 561.) Schlodtmann (212) erwähnt einen Fall von äquatorialer Ruptur der Sklera mit Luxation in dem Tenonschen Raum.

Nach Liebrecht (43), welcher im Anschluss an einen von ihm beobachteten Fall von isolierter Linsenkapselverletzung nach Kontusion die Litteratur darüber zusammengestellt hat, giebt es verschiedene Arten des Kapselrisses: je mit oder ohne Beteiligung der Zonula: im ersten Fall erfolgt der Riss am Äquator zwischen der vorderen und hinteren Zonulainsertion, im zweiten Fall ausserhalb derselben. Ersterer Fall ist selten, im letzteren quellen die Linsenmassen meist vor, und verhindern so eine Heilung des Risses; derselbe ist in seiner Richtung verschieden. Heilung des Risses trotz Trübung der Linse erfolgt nur bei kleinen Rissen. Nur in einem Fall eines grösseren Risses erfolgte Heilung nach Auflagerung einer Fibrinschicht auf die Linsensubstanz; unter einer zunächst gebildeten Epithelschicht schieden sich aus den wuchernden Epithelzellen bindegewebsartige Fibrillen ab, welche sich zu dem fehlenden Kapselstück umbildeten. Einen ähnlichen Fall mit grossem Kapselriss teilt Liebrecht (44) mit: die anfangs mit einer feinen trüben Schicht bedeckte Rissstelle wurde vollständig klar, hierauf erfolgte bindegewebige Heilung von den Winkeln des Risses aus, unter weisslicher Verfärbung der Rissränder und Wulstung derselben. Ausserdem bestand Fältelung der Kapsel senkrecht auf den Rissverlauf. Nach der Heilung blieb eine weisse Narbe zurück.

Einen Fall von Durchschlagung der Linse durch einen Fremdkörper ohne Kataraktbildung mit Einheilung des wahrscheinlich metallenen Fremdkörpers im Hintergrund beschreibt Bondi (248), die Einheilung eines Fremdkörpers in der klaren Linse Rotschild (59), partielle Trübung nach Schussverletzung sah Leitner (120).

Über die verschiedenen Arten von traumatischer Katarakt spricht sich Gleim (272) in seiner Dissertation aus: Cataracta traumatica durch indirekte Gewalt ist selten. Durch direkte Gewalt kommt Katarakt ohne oder mit Perforation des Bulbus vor. Im ersten Falle kann die Linse in der Kapsel durch Einreissen der Zonula disloziert werden und sich dann trüben oder es erfolgt die Trübung durch Kapselriss; auch allein durch Quetschung mit zu Grunde gehen des Kapselepithels kommt Trübung vor. Es wird auf die Arbeit von Enger (93) hingewiesen, welcher elf Fälle von vorderem Kapselriss, und zwei mit hinterem Kapselriss zusammengestellt hat; in letzterem Falle kommt

die Katarakt bedeutend langsamer zur Entwickelung; Gleim glaubt übrigens, dass diese Fälle häufiger sind, als man annimmt, nur häufig nicht zu diagnostizieren sind (ebenso Lenz [185]); auch Blitzkatarakt wird erwähnt. Gleim referiert dann über 108 Fälle von Cataracta traumatic. Der grösste Prozentsatz fällt zwischen das 20. und 30. Lebensjahr (23 %), Frauen stellen nur 10 %.

Glasbläser erkranken häufig und frühzeitig, um das 40. Jahr schon an Katarakt. Hirschberg (281) nimmt an, dass durch die Wärmeresorption feine Veränderungen in der Linse vor sich gehen, welche zur Trübung führen, auch die Haut des Gesichts erfährt bei diesen Leuten eine Pigmentation, für die Starbildung kommt auch noch die starke Schweissabsonderung in Betracht.

Verletzungen der Iris.

Von Irisverletzungen interessieren besonders Kontusionsverletzungen, welche in erster Linie den Uvealtraktus mit seinem Gefässreichtum affizieren. Eisenhuth (372) hat in einer ausführlichen Arbeit die verschiedenen Arten der stumpfen Verletzungen des Uvealtraktus an der Hand eigener Fälle beschrieben, und die hierhergehörigen Fälle aus der Litteratur zusammengestellt.

Sehr selten sind nach ihm Risse in der Iris zwischen Pupillar- und Ciliarrand; sie sind von verschiedenster Grösse und in verschiedener Anzahl in den einzelnen Fällen. Eisenhuth hat acht Fälle in der Litteratur gefunden (darunter ist auch der von Westphahl [142] beschriebene) und bringt einen neuen bei, welcher mit dem Westphalschen Fall Multiplizität der Risse, mit einem Fall von Pohlenz Linsentrübung gemein hat. Eisenhuth hebt hervor, dass in allen Fällen es grössere Gegenstände waren, die mit voller Wucht das Auge trafen. Über die Genese spricht sich Eisenhuth nicht aus. Noch seltener sind Einrisse des Pigmentblattes der Iris (fünf Fälle aus der Litteratur, zwei eigene).

Während Gelpke in seinem Fall direkte Verletzung (durch das perforierende Instrument) annahm und Boerma auf Grund von den ihm bekannten mit Linsenluxation komplizierten Fällen glaubte, die partielle Dehnung der Iris durch die andrängende Linse in der Hauptsache beschuldigen zu müssen, nimmt Eisenhuth zwei Faktoren für die Entstehung dieser Risse an: durch die Abplattung des Bulbus von vorn nach hinten wird der Ciliaransatz der Iris gedehnt, der Sphinkterrand erweitert sich dadurch, die zwischenliegende Iris wird in querer Richtung angespannt, und reisst in darauf senkrechter Richtung; begünstigt wird dies durch den zweiten Faktor, indem durch das zunehmende Kammerwasser die Iris zwischen Pupille und Ciliaransatz nach hinten ausgebuchtet und dadurch das Pigmentblatt am meisten

gedehnt wird; bei höheren Graden wird dadurch dann noch Luxation der Linse bedingt. Häufiger sind dann Sphinkterrisse; Eisenhuth kann 23 Fälle aufführen; in allen Fällen war Erweiterung der Pupille vorhanden, jedoch in verschiedenem Grade, maximale Mydriasis bestand nur in einem Fall; im Anfang ist stets Reaktionslosigkeit der Pupille vorhanden; die Grösse der Risse ist sehr verschieden; eine Vernarbung der Risse kommt infolge des andauernden Spieles der Pupille nicht vor. Die Risse sind meist (in ³/₄ der Fälle) mit anderen Verletzungen kompliziert (Aderhautrisse, Linsenluxation, Glaskörper- und Netzhautblutung, Katarakt und in nur zwei überhaupt bekannten Fällen mit Iridodyalyse). Eisenhuth will für verschiedene Arten der Sphinkterrisse die drei schon bestehenden Erklärungen gelten lassen: Franke beschuldigt die starke Kontraktion des Sphinkters zusammen mit der gleichzeitigen Erweiterung des Skleralansatzes, Schirmer und Pohlenz Einklemmung der Iris zwischen Linse und Kammerwasser und Zerrung der Iris durch Verdrängung des Kammerwassers gegen den der einwirkenden Gewalt gegenüberliegenden Iristeil, Förster nimmt sackartige Ausbuchtung der Iris und dadurch hervorgerufene Erweiterung und Spannung des Pupillarsaumes an. In ähnlicher Weise gehen die Ansichten über die Entstehung der Iridodialyse auseinander, indem Michel und Schmidt-Rimpler Einbuchtung der Sklera annehmen; nach ersterem wird der Iristeil dadurch nach rückwärts gezogen, nach letzterem der Sklerallimbus von der Iris abgezogen, bei gleichzeitiger Verkleinerung der Pupille, während Stellwag Abplattung des Bulbus von vorn nach hinten mit Erweiterung des Skleralansatzes annimmt, eine Erklärung, die auch bei den obigen anderen Verletzungen angeführt wird, und nach Vossius vielleicht Fixation der Iris zwischen Hornhaut und Linse im Pupillarteil bei abnormer Ausdehnung des Ciliarteiles stattfindet. Nach den von Eisenhuth angeführten 16 Fällen treffen beide Erklärungen für Einwirkung von der Cornea oder Sklera aus zu, ausserdem geht aus denselben hervor, dass die Gewalt im allgemeinen eine viel grössere ist (nur in zwei Fällen reine Iridodialyse) als bei Sphinkterrissen, und dass eine Heilung derselben nicht vorkommt.

Nach Wintersteiner ist die bei Iridodialyse stets erhebliche Blutung auf Einrisse des Schlemmschen Kanals und des Circulus iridis major zurückzuführen; doppelte Iridodialyse in einander gegenüberliegenden Punkten wurde dreimal beobachtet, Sphinkterrisse und Iridodialyse kommen im Verhältnis 3 : 2 vor.

Traumatisches Iriskolobom ist stets mit Skleralruptur kompliziert, meist auch mit Linsenluxation; bei dieser reisst das vorstürzende Kammerwasser die Iris mit sich; Eisenhuth führt acht Fälle an, es ist ausserordentlich heftige Gewalt dazu notwendig; die Lage des Koloboms war siebenmal oben.

Von Aniridie kann Eisenhuth drei Fälle anführen, mit Skleralriss und subkonjunktivaler Irisverlagerung, welche dann Verfärbung der Conjunctiva verursachte. Völliges Umschlagen der Iris nach hinten wurde einmal beobachtet. Irideremie beschreibt auch Businelli (82), Iridodialyse Schreiber (332) und Riss zwischen Sphinkter und Ciliaransatz Reber (205).

Die Iritis nach kleinen Cornealverletzungen führt Antonelli (145) teils auf chemische Einflüsse (Metalle), teils auf Infektion zurück (Zweige etc.).

Verletzungen der Sklera.

Über Verheilung von Lederhautwunden haben neuerdings Krückmann (117) und Stoewer (338) Versuche angestellt. Beide kommen zu ganz ähnlichen Resultaten.

Ersterer hat seine Versuche ausser an Kaninchen auch an Meerschweinchen, Hunden, Katzen und Ratten gemacht und durch Herbeiführung von Komplikationen (Prolaps, Nähte, Lappenbildung, Abpräparieren von Bulbushüllen) die verschiedensten Bedingungen für die Heilung geschaffen. Unmittelbar nach der Verletzung beobachtet man Pupillenverengerung und ausgedehnte Blutung in den Glaskörper, dann tritt Injektion und Chemosis ein. Im Laufe des ersten Tages prävalieren entzündliche Vorgänge: Exsudation, Infiltration, Fibrinbildung, Koagulationsnekrose der Wundränder; degenerative Prozesse treten am zweiten Tage in den Vordergrund, insbesondere fällt die Intensität des Zerfalls der nervösen Elemente, der Pigmentepithelien und Tapetumzellen auf; am dritten Tage beginnen dann die Regenerationsvorgänge, unter Auftreten von Bildungszellen. Diese werden von den verschiedensten Augenhäuten in verschiedenster Weise geliefert und zwar kommt in erster Linie die Neubildung von Blutgefässen in Betracht. Infolgedessen tritt die gefässarme Sklera bei der Heilung ausserordentlich in den Hintergrund, während das episklerale Gewebe und die Chorioidea mächtige Proliferation zeigen. Die Proliferation der ersteren ist infolge der ungleichen Gefässverteilung in dem vorderen Bulbusabschnitt viel mächtiger als in dem hinteren. Auffallend gering ist die Mitwirkung des verletzten Ciliarkörpers. Das so gebildete Granulationsgewebe bildet sich nun zu fibrillärem Bindegewebe um, welches Ende des zweiten Monats prävaliert; dieses Bindegewebe ist jedoch infolge seines Mangels an Saftlücken nicht als dem Skleralgewebe gleichwertig anzusehen. Interessant ist die Beobachtung, dass bei Ciliarkörperwunden die Epithelien der Pars ciliare retinae eine lange spindelige Form annahmen, sodass sie von Spindelzellen kaum zu unterscheiden sind. Glaskörperprolapse heilen durch Umhüllung mit zelligen Elementen, wie bei einem Thrombus, und Durchflechtung des Glaskörpers mit Zellen und Gefässen.

Stoewer bestätigt dieses Resultat von Krückmann, dass nämlich die Heilung der Skleralwunden nicht von der Sklera ausgeht, sondern von Episklera und Chorioidea; er beobachtete gleichfalls entzündliche Vorgänge, Degeneration und Neubildung in der von Krückmann angegebenen Reihenfolge. Stoewer hat seine Versuche noch kompliziert durch Ausschneidung von kleinen Stücken aus der Wand des Bulbus mit Konjunktivalnaht, Abtragung der Sklera mit Erhaltung der Chorioidea oder ausserdem noch einer dünnen Skleralschicht und durch Bildung von Skleralchorioretinallappen oder durch Erhaltung der Sklera mit Abtragung der Chorioidea und Retina. Seine Resultate auch in dieser Richtung stimmen mit den übrigen überein. Die Sklera allein ist nicht imstande genügendes Vernarbungsmaterial zu liefern; bei oberflächlicher Skleraabtragung kommt durch die Episklera nur mangelhafte Ausfüllung des Defektes zustande und zwar durch lockeres welliges Bindegewebe; bei Mitbeteiligung der Chorioidea kommt es zu festem skleraähnlichem Gewebe, ähnlich bei totalen Defekten; hier könnten jedoch Lücken zurückbleiben, die nur von der Episklera gedeckt werden; bei reinen Sklerallappen mit Chorioidea und Retina kommt Vernarbung mit diesen wenig lebensfähigen Lappen nur schwer zustande; Narbenektasien werden begünstigt durch Grösse der Defekte, Interposition von Gewebsteilen oder Steigerung des intraokulären Druckes; Einziehung von Narben nimmt Stoewer als Folge von phthisischen Prozessen im Bulbus an.

Verletzungen der Chorioidea.

In seiner Arbeit über Veränderungen des Uvealtraktus durch Kontusion bespricht Eisenhuth (372) auch Chorioidealrisse. Er stellt 39 Fälle aus der Litteratur zusammen und kommt auf Grund derselben zu folgenden Ergebnissen:

Direkte Risse entstehen an der Stelle der einwirkenden Gewalt durch Einbuchtung der Augenhäute durch kleine Körper. In den acht Fällen von Eisenhuth waren es dreimal Schrotkörner, je einmal ein Armbrustbolzen. ein Nietnagelkopf, Kante eines Holzstabes, eines Treibriemens u. s. w.

Indirekte Risse finden sich fast ausschliesslich im hintersten Abschnitte der Chorioidea, konzentrisch zur Papille (ausser in fünf Fällen) und häufiger auf der temporalen Seite. Letztere Thatsache wurde von verschiedenen früheren Autoren gleichfalls festgestellt. Eisenhuth neigt der Ansicht Frankes zu, der dies aus dem nasalen Ansatzpunkt der Sehnerven herleitet, indem ausser den von innen herkommenden Gewalten, auch bei allen denen, die in gerader Richtung von vorn bis gerade in der Richtung des Sehnerven einwirken, temporal von der Pupille der Riss entsteht. Eisenhuth untersucht ferner seine Fälle im Hinblick auf die Frage der Entstehung der indirekten Chorioidealrisse; er erwähnt die verschiedenen Ansichten von Sae-

misch, Franke und Hughues (Pohlenz): Saemisch nimmt die innige Verbindung der Chorioidea mit der Sklera als Grund für das Einreissen der Chorioidea und nicht der dünneren Retina an; Franke hält für das wichtigste Moment den Rückstoss des elastischen Fettpolsters, der gerade an der Papille fehlt, Hughues die Drehung des Bulbus, die von einem gewissen Grade ab durch den Opticus gehemmt werde. Eisenhuth ist von keiner dieser Theorien befriedigt; er macht auf die Schwierigkeit der Bestimmung der Richtung der einwirkenden Gewalt, welche doch ausser des Angriffspunktes derselben in Betracht kommt, aufmerksam. In einem Falle, wo diese Bestimmung möglich war, erscheint ihm nur die Hughuessche Theorie anwendbar. Dafür, dass ausser der Chorioidea auch die Retina beteiligt ist, führt Eisenhuth als Beweis zwei Fälle von späteren sektorischen Gesichtsfelddefekten und Fälle von Skotomen an: „Reisst ausser dem Pigmentepithel nur die Stäbchen- und Zapfenschicht", so entsteht Skotom; „geht der Riss dagegen in die Opticusfaserschicht, so muss der periphere Teil (der Retina) ausfallen". Bei nicht völliger Zerreissung, sondern nur Zerrung der Fasern tritt die Atrophie, auch partielle Opticusatrophie, erst später ein.

Diese Atrophie, central von Verwundungen der Retina, ist auch durch die Versuche von Herrnheiser (34) bestätigt. Dieser legte mit Pick kleine perforierende Verwundungen in der Bulbuswand mit der Nadel oder Glühschlinge an, zum Studium der sekundären nervösen Atrophien. Herrnheiser sah ausser den Veränderungen an der Wunde (zunächst Ödem der Netzhaut, Blutung, dann Atrophie und Pigmenteinlagerung) central gegen den Opticus zu umschriebene atrophische Herde entstehen, auch trat degenerative Atrophie der betreffenden Opticusfasern ein. Ferner hat sich aus diesen Versuchen ergeben, dass ein Ersatz funktionsfähiger Netzhautsubstanz nie wieder stattfindet.

Betreffs der Genese von Chorioidealrissen bei Schläfenschüssen kommt Normann-Hansen (311) auf Grund von acht Fällen zu dem Schluss, dass solche Risse nur bei direkter Berührung des Projektils mit dem Augapfel oder bei gewaltsamer Abreissung des Nervus opticus, nicht bei Zerschmetterung der äusseren und oberen Orbitalwand, ohne dass der Bulbus getroffen wird, vorkommen.

Auf Kompression des Bulbus, nicht auf Nervenzerrung führt Dubois de Lonigerie (258) einen Fall durch Steinwurf zurück.

v. Seidlitz hatte für die Entstehung der Aderhautrupturen molekuläre wellenförmige Fortsetzung der Kompression in der Gewaltrichtung und Entstehung des Risses in dieser Richtung am gegenüberliegenden Bulbusteil angenommen.

Zum Beweis für diese Theorie führt Polano (20) drei Fälle an, in denen Blutungen in der Papille beobachtet wurden (zweimal mit Chorioidealrissen). Ausserdem soll der Chorioidealriss begünstigt werden durch reflek-

torische Kontraktion des Musculus ciliaris und Überdehnung des hinteren Abschnittes der Aderhaut.

Einen eigentümlichen anatomischen Befund hat Ginsberg (161) bei einem alten Chorioidealriss erhalten; ausser schwieligem Bindegewebe fand sich in einzelnen Partien dieses durchsetzt von zahlreichen kanalförmigen Gängen, die teils mit Pigment gefüllt, teils leer waren. Ginsberg hält dies für Wucherungen des Pigmentepithels, das unter die Granulationszellen des Risses gelangt ist und bei der Umwandlung dieses letzteren in narbiges Bindegewebe weiter gewachsen resp. stehen geblieben ist.

Betreffs der Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung von Aderhautsarkomen haben Leber und Krahnstöver (296) die in der Litteratur bekannten Fälle von solchen Sarkomen untersucht. Von diesen 33 Fällen fallen zunächst sechs Fälle weg, bei denen die Natur derselben als Sarkome nicht sicher feststeht, in einem anderen Teil der Fälle muss der Zusammenhang mit der Verletzung wegen zu langen zeitlichen Zwischenraumes, Unerheblichkeit derselben oder wegen eines zufälligen Zusammentreffens in Abrede gestellt werden. „Nur in einer sehr kleinen Zahl von Fällen darf auf Grund der Beobachtungen eine traumatische Entstehung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden.“ Es wird die Vermutung ausgesprochen, dass in solchen Fällen „der Keim der Sarkombildung schon vor der Verletzung im Innern des Auges enthalten war und durch die Verletzung zum Wachstum angeregt wurde“; freilich ist „die Entstehung der Aderhautsarkome noch ein völliges Rätsel; sie würde weit verständlicher sein, wenn die von Cohnheim aufgestellte Theorie der präexistierenden embryonalen Keime anwendbar wäre.“

Verletzungen der Netzhaut.

Die Einwirkung von Fremdkörpern aufs Auge und damit auf die Retina ist schon im Abschnitt über Fremdkörper besprochen. In seiner Arbeit über traumatische Erkrankungen der Macula lutea durch die verschiedensten Ursachen (stumpfe Gewalt, Fremdkörper, Tumoren, Sonnenlicht, sympathische Ophthalmie) führt Siegfried (135) elf Fälle durch Fremdkörper an und findet, dass schon ganz kurzes Verweilen von Fremdkörpern im Glaskörper bedeutende Maculaveränderungen hervorrufen kann. Bei längerer Einwirkung metallischer Fremdkörper (7 Fälle von 20 Tagen bis 12 Jahren) tritt in der Mehrzahl der Fälle Maculaerkrankung, und zwar ohne Rückbildungsfähigkeit auf. Die übrigen Ursachen der Maculaerkrankungen sind in den betreffenden Abschnitten erwähnt. Auftreten von weissen Pigmentherden in der Macula nach Kontusion erwähnt auch Brandenburg (148).

E. v. Hippel (279) hat zur Feststellung der Häufigkeit der Degeneration der nicht abgelösten Netzhaut durch Eisensplitter 46 Fälle aus der Litteratur

gesammelt, wo ein im hinteren Bulbusabschnitt befindlicher Eisensplitter längere Zeit vom Auge reizlos vertragen wurde. In 8 Fällen wird Netzhautdegeneration auf Grund von Herabsetzung der Sehschärfe und konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung angenommen; das Auftreten derselben schwankt zwischen 3 Monaten und 2 Jahren nach der Verletzung; die Degeneration braucht jedoch nicht unbedingt einzutreten und zwar hängt dies nicht von der Grösse des Splitters ab, sondern von der Umhüllung des Fremdkörpers durch Bindegewebe. Um durchaus aseptische Fremdkörper bildet sich keine Abkapselung, sondern diese ist nur Folge einer starken entzündlichen Reaktion durch lokale Infektion. Ferner hat sich ergeben, das auch später noch Netzhautablösung durch Glaskörperschrumpfung, ferner schwere Entzündung und Maculaerkrankung entstehen kann.

In Fällen, in welchen Kupfer längere Zeit vom Auge vertragen wurde, wurde gleichfalls Degeneration der Netzhaut beobachtet. Adamück (143) hat 12 Jahre lang einen Fall beobachtet von doppelseitiger Verletzung der Augen durch Kupfersplitter und wahrscheinlichem Zurückbleiben derselben im Bulbus; es war beiderseits Netzhautablösung eingetreten, mit einseitiger Wiederanlegung derselben und Pigmenteinwanderung. Erst 9 Jahre nach der Verletzung trat erhebliche Abnahme des Sehvermögens ein mit centraler Chorioretinitis, radiären weissen Streifen, wie bei Retinitis albuminurica und später einem Befund wie bei Retinitis pigmentosa. In einem Fall von Goldzieher (26) wurde zufällig ein Kupfersplitter in der Sklera steckend und in den Glaskörper hineinragend entdeckt. Um den Fremdkörper hatten sich eigentümliche orangegelbe, rötlich schillernde und miteinander kommunizierende Flecken, in den vorderen Netzhautschichten, gebildet, welche als Imprägnation der Netzhaut mit Kupfer angesehen werden. Über die chemische Natur dieser Kupferimprägnation (Oxydul, Chlorür oder anderes) werden nur Vermutungen angestellt.

Ausser den oben referierten Arbeiten von Commotio retinae ist noch eine Arbeit von Ortmann (312) zu erwähnen, welcher 41 Fälle von Com. retinae zusammenstellt und in 2 Fällen experimentelle retinale Trübung hervorgerufen hat; er hat histologisch Blutungen gefunden; die von Denig beschriebenen Buckel in der Retina hat er nicht gesehen.

Dass durch einfache Knochenleitung totale Netzhautablösung entstehen kann, behauptete Ellerhorst (261) auf Grund eines Falles, in dem Verletzung des einen Auges durch einen Stein und Ablösung auf dem anderen eingetreten war. Baquis (77) hebt die alleinige Ernährungder Netzhaut durch die Netzhautgefässe, unabhängig von der Chorioidea hervor, auf Grund eines Falles von Sehtüchtigkeit der abgelösten und auf die andere Seite umgeklappten Retina, wobei Verkehrung der Bilder hervorgerufen worden sein soll.

Eine wichtige Beobachtung machte Eversbusch (374). Ein Mann hatte sich durch Fall auf eine Schaufel schwere Gesichtsverletzung, Bruch

des Nasenbeinknochen zugezogen. Auf dem linken Auge war Blindheit entstanden, auf dem anderen Herabsetzung der Sehschärfe. Auf dem linken Auge fand sich nun im Centrum des Glaskörpers ein unbewegliches, plattenförmiges, bindegewebiges Gebilde mit strahlenförmigen Ausläufern in die Peripherie des im übrigen klaren Glaskörpers. Der hinter dieser Platte befindliche Teil des Hintergrundes Papille und Umgebung, war nur schwer und unvollständig zu Gesicht zu bekommen. Es bestanden Narbenmembranen in der Papille und narbige pigmentierte Veränderungen in der Umgebung. Die Netzhautgefässe zeigten ausserdem eigentümliche Veränderungen, teilweise Verengerungen, teilweise Erweiterungen, Obliterationen und abnorme Gefässreflexe und schliesslich ausgebreitete Venenanastomosen. Eversbusch hält die bindegewebige Platte für eine in Bindegewebe übergegangene Blutung in den Glaskörper und diese zusammen mit den eigentümlich regelmässigen strahlenförmigen Ausläufern für eine Darstellung der normalen Glaskörperstruktur, wie sie Hannover 1845 an Durchschnitten beschrieben hat. Der Glaskörper besteht danach apfelsinenartig aus Sektoren mit einem Centralkanal; die genannten Radien sind „verdichtete Begrenzungslinien der normaliter vom Glaskörpercentrum ausgehenden Lymphspalten." Auch die Narbenmembranen um die Papille hält Eversbusch für organisierte Blutungen; das Verhalten der Gefässe hält er für eine Sklerose derselben, nach Thrombose verschiedener Äste und partieller Thrombose des Stammes der Vena centralis. Besonderes Interesse erregen die zahlreichen Anastomosen, indem dadurch die Ansicht Axenfelds und Elschnigs bestätigt wird, dass „abnorme varicenartige Gefässknäuel und wundernetzähnliche Bildungen an den Netzhautvenen" „nicht immer kongenital sind, sondern auch erworben sein können durch Erhöhung des Blutdruckes und Abflussbehinderungen." Als Ursache der Thrombose sieht Eversbusch Blutung der Nervenscheide des Nerv. opt. mit Druck auf die Gefässe infolge Frakturierungen des Orbitaldaches, mit Zerrung des Nerven an.

Verletzungen des Sehnerven.

„Amaurosen ohne Befund" nach Kontusionen des Schädels sind von Hölder als Verletzungen des Opticus erkannt worden, mit konsekutiver Atrophie des Sehnerven. Die Kasuistik solcher Verletzungen seit den 70er Jahren hat Schoenberg (331) zu einer Arbeit benutzt, in der er derartige Opticusatrophie beschreibt mit Veröffentlichung von zwei Fällen.

Die direkten Verletzungen des Sehnerven, ausserhalb und innerhalb des Gefässeintrittes mit ihren dementsprechenden Folgen werden von Steindorff (337) auf Grund einer reichen Kasuistik geschildert.

Der Fall von Zirm (228), welcher in einer Kontusion des Bulbus durch einen Nagel mit nachfolgendem Ödem der Retina, Verengerung der Gefässe

und Opticusatrophie bestand, bei einer nicht perforierenden Lidwunde und einer Konjunktivalwunde, wird von diesem als eine Zerreissung des Nerven durch Zerrung gedeutet, doch scheint eine direkte Verletzung des Opticus nicht ausgeschlossen zu sein.

Nach Kontusion des Schädels durch Fall auf denselben, sah Cramer (370) im Verlauf von 11 Tagen eine beiderseitige Neuritis entstehen, welche nach einiger Zeit sich zurückbildete. Ein Gehirntumor war auszuschliessen. Auf Grund früherer Beobachtungen in der Litteratur hält Cramer diese Neuritis (mit nachfolgender teilweiser Atrophie) als die Folge einer durch das Trauma ausgelösten Meningitis tuberculosa (bei dem Mann war in der Anamnese etwas Lungentuberkulose nachweisbar).

Zerstörungen der centralen Sehapparate im Hinterhaupt hat descendierende Atrophie der Sehnervenfasern zur Folge. Diese experimentell festgestellte Thatsache konnte Wickel (350) bestätigt finden an einem $11^{1}/_{2}$ jährigen Knaben. Im Alter von 5 Monaten war dieser fallen gelassen worden und war verschiedene Stufen hinab auf den Schädel gefallen. Er hatte sich eine Meningocele am rechten Hinterhaupt zugezogen, welche sich nach Punktionen zurückzog, mit einem bleibenden Defekt im Schädel und später eintretender Epilepsie. Er konnte nun bei dem Knaben eine linksseitige homonyme Hemianopsie feststellen. Der rechte Bulbus stand in Konvergenz und wurde fast allein zum Sehen benutzt, um das grosse intakte nasale Retinaareal zum Sehen gebrauchen zu können. Links bestand hochgradige Atrophie mit Bevorzugung der nasalen Partien, rechts nur leichte Abblassung temporalwärts, entsprechend den betroffenen Nervenfasern.

Die Verletzungen des Auges sind schliesslich von Praun (394a) in erschöpfender Weise in einer umfangreichen Monographie behandelt worden, woselbst sich auch ausführliche Litteraturzusammenstellungen finden.

7. Pathologie der Sklera.

Von

K. Grunert, Tübingen.

Litteratur 1895 bis 1899.

1. Missbildungen.
2. Infektionskrankheiten.
3. Syphilis.
4. Tuberkulose.
5. Verletzung.
6. Beteiligung bei Allgemeinleiden.
7. Geschwülste.

(1–7:) Siehe die betreffenden Abschnitte.

8. Abadie, De la sclero-choroïdite antérieure. Clinique opht. 1895. pag. 4.
9. Bock, E., Augenärztliche Mitteilungen. Wien. med. Wochenschr. 1898. S. 1862.
10. Clavelier, Un cas d'episclérite complicant un zona ophtalmique guéri par l'électrolyse. Clinique opht. 1898. Nr. 8. pag. 86.
11. Demicheri, Episcléritis multiplex dans une attaque rheumatisme articulaire aigu. Le Progrès médic. 1896. Nr. 15. pag. 225.
12. Engel-Reimers, Gumma der Sklera. Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 1130.
13. Friedland, Fr., Zur pathologischen Anatomie der Skleritis. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 48. II. S. 283.
14. Fuchs, E., Episcleritis periodica fugax. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 41. Heft 4. S. 229 u. Wien. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 34.
15. Giese, Ein Fall von eigentümlicher Skleralaffektion bei Conjunctivitis phlyctaenulosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1898. S. 201.
16. Grandclément, Der heutige Stand der Therapie der Scleritis, mit besonderer Berücksichtigung der Episcleritis und Sclerochoroïditis anterior. Ophthalm. Klinik 1899.
17. Largeau, De la sclérite rheumatismale diffuse. Thèse de Paris 1895.
18. Laroque, Les gommes épisclérales. Thèse de Paris 1895.
19. Motschulsky, W., Ein Fall von gummöser Geschwulst der Sklera. Wojenno-Mediz. Journ. 1898. August.
20. Rogman, Kyste sereux de la sclérotique. Annal. d'Oculist. 1898. Févr.
21. Sachsalber, Scleritis suppurativa. Wien. med. Wochenschr. 1898. Nr. 33.
22. Schirmer, O., Zur pathologischen Anatomie der Scleritis und Episcleritis. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 41. Abt. 4. S. 158.

23. Schlodtmann, Über sulzige Infiltration der Conjunctiva und Sklera. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 43. Heft 1.
24. Sous, Kératite diffuse et dentition. Journ. de méd. de Bordeaux 1895.
25. Uhthoff, Zur pathologischen Anatomie der Scleritis. Verhandl. der Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 68. Versamml. Frankfurt a. M. II. Teil. II. Hälfte. S. 326.

Die sehr spärlichen pathologisch-anatomischen Befunde bei Scleritis und Episcleritis haben in den Jahren 1895—1899 durch Arbeiten von Schirmer (22), Uhthoff (25), Schlodtmann (23) und Friedland (13) eine wichtige Ergänzung erfahren. Die frische Entzündung stellt sich nach den übereinstimmenden Beobachtungen dar unter dem Bilde hochgradiger Rundzelleninfiltration, welche niemals zu eitriger Einschmelzung, sondern entweder zur Atrophie, Verdünnung der Sklera führt oder zu Auflockerung und Verdickung.

Bei der Episcleritis traten als besonders kennzeichnend hervor eine stark ödematöse oder sulzige Durchtränkung des episkleralen Gewebes, wie das besonders von Schirmer und von Schlodtmann beschrieben ist und daneben auffallende Erweiterung der Blutgefässe, besonders aber der Lymphgefässe. In dem von Schlodtmann untersuchten Falle erreichten diese Gefässerweiterungen einen solchen Grad, dass das anatomische Bild an kavernöses Gewebe erinnerte.

Die Infiltrate finden sich in der Episklera vorzugsweise an zwei Stellen: in den oberflächlichsten Schichten um die Konjunktivalgefässe herum und in den tiefsten Schichten, wo sie streifenförmig oder herdförmig der Sklera aufliegen. Es erscheint begreiflich, dass die in dem lockeren episkleralen Gewebe eingelagerten und so stark erweiterten Gefässe leicht zu Blutungen Veranlassung geben können, wie dies mehrfach und unabhängig von dem operativen Eingriffe der Enukleation sich nachweisen liess.

Die meisten der vorliegenden Befunde wiesen neben frischer Entzündung die deutlichen Zeichen regressiver Metamorphose auf in Gestalt von mehr oder weniger ausgedehnter Nekrose, oft mit Bildung von Riesenzelleu. Diese Nekrose zeigte sich am auffallendsten an der Sklera selbst, wo es teilweise zu wirklicher Sequestrierung oder zu völligem Schwund grösserer Partien kam.

Vergleicht man die beschriebenen Fälle unter einander, so findet man die hochgradigsten und akutesten Veränderungen in der Episklera bei dem Schlodtmannschen Falle, wo eine kolossale leukocytäre Infiltration ringförmig den ganzen Limbus corneae umzieht, die in sich die gleichfalls einen geschlossenen Ring bildenden plexiformen zusammenhängenden nekrotischen Herde schliesst. Die auffallendsten Veränderungen in der Sklera bietet der zweite Fall von Friedland, wo der ganze vordere Bulbusabschnitt diffus infiltriert ist. Abgesehen von diesen beiden Fällen trat Scleritis sowohl wie Episcleritis stets unter dem Bilde einer herdförmigen Erkrankung auf.

Die Frage, ob die Scleritis oder Epicleritis die primäre Erkrankung sei, kann man mit Schirmer dahin beantworten, dass auch aus dem anatomischen Befunde eine genauere Trennung dieser Prozesse nicht immer möglich gewesen ist; es handelt sich zweifellos um dieselbe Art der Erkrankung, die sich nur entsprechend der anatomischen Beschaffenheit des ergriffenen Gewebes verschieden darstellt.

Was die übrigen Teile des Auges betrifft, so ist am meisten die Chorioidea beteiligt. Ödem, Infiltration oder Atrophie finden sich entweder diffus verbreitet oder häufiger herdförmig angeordnet. Es kann zu einer Verschmelzung von Leder- und Aderhaut kommen, sodass man beide nicht genau von einander abgrenzen kann. Da jedoch durchaus nicht in allen Fällen Skleralherd und Chorioidealherd sich decken, vielmehr wie Fall I von Friedland beweist, eine ziemliche Unabhängigkeit von einander bewahren können, so lässt sich die Annahme, dass alle tieferen Entzündungen der Sklera uvealen Ursprungs sind, nicht aufrecht erhalten. Auch der oft verhältnismässig spät eintretende Verfall des Sehvermögens bei schon lang bestehender schwerer Scleritis drängt dem Beobachter die Überzeugung auf, dass die beiden Augenhäute häufig unabhängig von einander erkranken, ja die Chorioidealaffektion nicht selten sogar erst in zweiter Linie entstanden war.

Friedland behandelt zum Schluss seiner Arbeit diese wichtige Frage ausführlich und äussert seine Meinung dahin, dass es sich bei den meisten Fällen um selbständige Erkrankungen beider Augenhäute an gemeinschaftlicher Ursache handele.

Welcher Art diese Ursache ist, liegt jedoch noch tief im Dunkel. Für Lues fand sich in all den oben besprochenen Fällen kein genügender Anhalt. Tuberkulose musste trotz der einigemal vorhandenen Riesenzellen in Abrede gestellt werden; es fehlte der typische Bau des Tuberkels, die Epitheloidzellen, die Bacillen. Alle Fälle, wo eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen war, erwiesen sich als bakteriologisch negativ. Auch mit anderen pathologischen Prozessen, welche unter dem Bilde der Rundzelleninfiltration einhergehen, konnte keinerlei Übereinstimmung gefunden werden.

Erwähnt mag hierbei werden, dass Demichéri (11) einen Fall von Episcleritis multiplex beschreibt, der während eines akuten Gelenkrheumatismus auftrat. Chavelier (10) beobachtete Episcleritis im Verlaufe eines Herpes zoster ophthalmicus. Sous (24) führt in einem Falle die Episcleritis auf „Zahnschmerzen“ (!) zurück.

Unter dem Namen „Episcleritis periodica fugax“ beschreibt Fuchs (14) an der Hand einer Reihe von klinischen Beobachtungen ein Krankheitsbild, das sich hauptsächlich durch eine oft wiederkehrende, partielle, aber intensive Rötung und Schwellung der Augapfelbindehaut und des episkleralen Gewebes kennzeichnet. Die subjektiven Beschwerden sind in ihrem Grade auffallend wechselnd; oft kommen migränartige Schmerzen vor.

Nicht selten sind auch andere Teile des Auges mitergriffen; z. B. kann sich eine Beteiligung des Ciliarkörpers durch Accommodationskrampf oder durch Schmerzhaftigkeit beim Accommodieren äussern. Schmerz bei Bewegungen des Augapfels lässt auf Ergriffensein der Muskulatur schliessen. Bei komplizierendem Ödem der Tenonschen Kapsel findet sich Vortreibung des Augapfels. Randständige, schnell abheilende Hornhautgeschwürchen wurden bei mehreren Fällen beobachtet. Bei besonders heftiger Entzündung schwollen sogar die Lider an.

Die grosse Flüchtigkeit und das spurlose Verschwinden der Erscheinungen schliessen ebenso wie das Fehlen wirklich resistenter Buckel eine Verwechselung mit gewöhnlicher Episcleritis aus.

Über die Ätiologie dieser im allgemeinen seltenen Erkrankung lässt sich zur Zeit nichts Bestimmtes sagen. Eine gewisse Disposition sieht Fuchs in Störungen des Stoffwechsels, wie sie durch Intermittens, durch Gicht oder rheumatische Diathese bedingt sein können; doch ist bei einer grossen Zahl der beobachteten Fälle die Ursache unbekannt geblieben. Da nicht ein einziges Mal, selbst nach mehrjähriger Dauer des Leidens, sich bleibende Veränderungen einstellten, so muss ein Zusammenhang mit gewöhnlicher Episkleritis, etwa in dem Sinne, als handle es sich nur um Prodromalerscheinungen, in Abrede gestellt werden.

Interessant ist es, dass A. v. Graefe diese Krankheit schon in ihren hauptsächlichsten Einzelheiten gekannt und unter der Bezeichnung „Subconjunctivitis" geschildert hat[1]). Diese Beschreibung ist jedoch völlig in Vergessenheit geraten, nicht in die Lehrbücher übergegangen und Fuchs bis nach seiner ersten Publikation unbekannt geblieben.

Eine weitere eigenartige bisher unbekannte Skleralerkrankung ist die von Sachsalber (2) beschriebene Scleritis suppurativa. Bei den zwei mitgeteilten Fällen trat eine Abscedierung sklerierter Buckel nach aussen ein und so eine Bildung von Geschwüren. Die bei dem einen Fall vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab Staphylokokken. Vielleicht stellen die früher von Hirschberg[2]) veröffentlichten Fälle von Skleralgeschwüren das Endstadium eines gleichen Prozesses dar.

Auf welche Weise das Zustandekommen der Abscedierungen und Geschwürsbildungen zu erklären ist, ob sie hier wirklich im Wesen einer besonderen Form von Scleritis begründet sind oder ob hier eine zufällige Infektion gewöhnlicher skleritischer Infiltrationsherde stattgefunden hat, darüber lässt uns die bisherige Beobachtung noch im Unklaren.

Fast zu gleicher Zeit mit obiger Publikation ist eine Abhandlung von Giese (15) erschienen, welche einen scheinbar verwandten Gegenstand be-

1) v. Graefes klinische Vorträge über Augenheilkunde, herausgegeben von J. Hirschberg, Berlin 1891. I. S. 161.

2) Hirschberg. Über Scleritis ulcerosa idiopathica. Tagblatt der Wiesbadener Naturforscherversammlung. S. 162.

trifft, nämlich eine eigentümliche Skleralaffektion bei Conjunctivitis phyctaenulosa. Auch hier handelt es sich um Abscessbildungen im episkleralen und skleralen Bindegewebe, die der Verfasser aber als „Veränderungen der Sclerotica“ und als eine ungewöhnliche Form oder als einen ungewöhnlichen Ausgang von Phlyktänen bezeichnet. Da der Fall ein schwer skrofulöses junges Mädchen betraf, so dürfte die Vermutung, dass Tuberkulose vorgelegen hat, nicht ungerechtfertigt erscheinen, trotzdem der Verfasser nicht darauf zu sprechen kommt. Leider ist hier, wie auch bei Sachsalber keine anatomische Untersuchung gemacht Die Sachsalberschen Fälle betrafen übrigens ältere, kräftige Leute mit gesunden inneren Organen.

Unter den augenärztlichen Mitteilungen von Bock (9) findet sich ein Fall von anatomisch und bakteriologisch nachgewiesener Skleraltuberkulose, dessen klinische Erscheinungen nicht wesentlich von dem gewöhnlichen Bild der Scleritis abweichen.

Engel-Reimers (12), Motschulsky (19) und Laroque (18) berichten über gummöse Erkrankungen der Sklera.

---

8. Uvea und trophische Störungen.

Von

K. Grunert, Tübingen.

Litteratur 1895 bis 1899.

1. Bakteriologie, Infektionskrankheiten.
2. Beziehungen zu Allgemeinleiden.
3. Geschwülste.
4. Missbildungen.
5. Verletzungen.

(1.–5.: Siehe die betreffenden Abschnitte.)

6. Ahlström, G., Beiträge zur Pathogenese der Iris. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilkde. XXI. S. 36.
7. Alt, A., A case of apparent traumatic double iridodialysis. Americ. Journ. of Ophth. 1896. pag. 353. Nov.
8. Amann, Die Netzhautblutung bei Choroiditis disseminata. Inaug.-Diss. Zürich 1896.
9. Badal, Iridochoroïdite glaucomateuse simulante un tumeur interne de l'œil et provoqué par un corps étranger. Gaz. de sciences méd. de Bordeaux 1896. Nr. 5.
10. Bistis, Über intraokulare Pseudoneoplasmen mit Kataraktextraktionen. Ophth. Klinik 1898. S. 451.
11. Bloom, S., Über Retrochoroidealblutungen nach Staroperationen. Arch. f. Ophthalm. XLVI. 1898. 1. S. 184.
12. Brown, H., The etiology and importance of Iritis. Amer. Journ. of Ophthalm. 1899. Vol. XVI. Nr. 3. pag. 68.
13. Brunson, R., Uric. acid. as a factor in the causativ of choroiditis. Amer. Journ. of Ophthalm. Vol. XVI. Nr. 3. pag. 81.
14. Caspar, L, Fädchenbildung an der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1896. S. 431.
15. Charpenter, Ausgedehnte kolloide Veränderungen in der Choroidea mit einem Bericht von Fällen. Journ. Americ. Med. Assoc. 1895. Nov. 2.

15a. Clarke, Atrophy of the choroid with sclerosis of the choroidal vessels. Ophth. Rev 1898. pag. 377.

16. Coor, A. C., Choroiditis and choroidoretinitis in young persons. Amer. Journ. of Ophth. 1898. pag. 202.
17. Dianoux, La cyclite infectieuse de l'iris. Clinique Ophtalm. 1898. Nr. 3.

18. Dor, Contribution à l'étude du décollement spontané de la choroïde. Arch. d'Ophtalm. T. XVI. pag. 735.
19. Eales and Sinclair, Uveal cysts of the iris. Ophth. Review. 1896. pag. 23.
20. Espinat, Contribution à l'étude des choroïdites néphritique. Thèse de Paris 1896.
21. Ewetzky, Weitere Studien über zwei intraokulare Sarkome. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1898. Bd. 41. Heft 3.
22. Fage, Iritis d'origine nasale. Recueil d'Opht. 1895. pag. 266.
23. Fischer, H., Diabetic iritis. Cincinnati. Lancet Clinic. 1896. Nr. 21. (Ref. Americ. Journ. of Ophth. 1897. pag. 28.)
24. Fromaget et Ulry, Choroidite séreuse à répétition coïncidant avec des poussées d'ostéo-periostite alvéolo-dentaire. Recueil d'Opht. 1898. pag. 169.
25. Ginsberg und Simon, Ein Fall von nicht traumatischer Ablösung der Aderhaut und des Ciliarkörpers. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. 1898. S. 161. Juni.
26. Ginsberg, Über seröse idiopathische Iriscysten. Ibid. 1895. S. 332.
27. Goldzieher, W., Iritis glaucomatosa. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. 1899. S. 257.
28. Grandclément, Un cas d'ossification complète de la choroïde. Recueil d'Opht. 1898. pag 165.
29. Derselbe, Nouvelle contribution à l'uvéite irienne. Arch. d'Opht. XVI. pag. 613 und Echo médic. de Lyon. 15 Juin 1896 und Lyon assoc. typograph. 1897.
30. Gunn, D., Peripapillary atrophy of choroïd of unusuel charakter. Ophth. Review. 1895. pag. 396.
31. Haas, J., Über das Zusammenvorkommen von Veränderungen der Retina und Choroidea. Arch. f. Augenheilkde. Bd. 37. S. 343.
32. Derselbe, Zusammenstellung der in den letzten 10 Jahren, 1888—1898, beobachteten Fälle von primären Erkrankungen des Uvealtraktus des Auges unter besonderer Berücksichtigung des Allgemeinbefindens. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.
33. Herbert, H., The tension of the eye in iridocyclitis. Ophth. Review. 1898. pag. 315.
34. Hilbert, Zur Kenntnis der Iritis toxica. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. 1897. S. 53. Februar.
35. Hirschberg, J., Über Verfärbung der Regenbogenhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1896. S. 257. September.
36. Hori, Zur Anatomie der Ophthalmia hepatica. Arch. f. Augenheilkde. 1895. S. 393 und 24. Heidelberg. Versamml. 1895. S. 175.
37. Jarnatowski, K., Ein Beitrag zur Iridocyclitis resp. Phthisis bulbi bei Choroidalsarkom. Arch. f. Augenheilkde. 1899. Bd. 38. S. 382.
38. Juler, Iritis, its pathology and traitement. Medic. Press. and Circular. 1896. 6 and 13 Mai.
39. v. Krüdener, H., Über Cirkulationsstörungen und Spannungsveränderungen des Auges bei Aderhautsarkom. Arch. f. Augenheilkde. Bd. 31. S. 220.
40. Leber, Ansammlung von Fett im oberen Teil der vorderen Augenkammer. Heidelberger Versamml. 1897. S. 242.
41. Derselbe, Über die Kombination von intraokularen Geschwülsten mit Phthisis bulbi. Ibid. 1897. S. 242.
42. Leber und Krahnstöver, Über die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis bulbi und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 45. Nr. 1. S. 164. Nr. 2. S. 241 u. 467.
43. Lederer, Zur Kenntnis des gelatinösen Exsudates in der vorderen Kammer. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. 1898. S. 110. April.
44. Lefrançois, Iritis d'origine nasale. Recueil d'Opht. 1899. Nr. 3. pag. 165.
45. Levinsohn, G., Über Sklerose der Aderhaut mit sekundärer Netzhautdegeneration. Arch. Augenheilkde. Bd. 38. S. 268.
46. Maschek, Über Herpes zoster der Regenbogenhaut im Verlaufe von Herpes zoster frontalis Arch. f. Augenheilkde. Bd. 31. S. 1.
47. Mayer, F., Hämorrhagische Cyste des Corpus ciliare mit Ausgang in spontane Heilung. München. med. Wochenschr. 1899. Nr. 26. S. 854.

48. Mazet, C., De l'iritis métritique. Annal. d'Oculist. CXX. Livr. 4. pag. 366.
49. Meyer, P., Zur Kasuistik der Drüsenbildung der Aderhaut. Inaug.-Diss. Greifswald 1896.
50. Morax, Sur une forme particulière d'iritis exsudativa. Revue génér. d'Opht. 1898. pag. 288. Juin.
51. Panas, De l'iritis. La médicine moderne. Mars 1898. Recueil d'Opht. 1898. pag. 478.
52. Péchin, Iritis bilatérale d'origine palustre. Recueil d'Opht. 1899. Nr. 7. pag. 390.
53. Pichat. De l'hémorrhage dans l'iritis. Thèse de Paris 1896.
54. Rothenspieler, Sekundäre Cyclitis auf dem Wege des Säftekreislaufes entstanden. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. 1898. S. 304.
55. Spalding, Case of choroidal haemorrhage folowing extraction. Arch. of Ophth. XXV. 1896. Nr. 1.
56. Tansley, A persistand case of iritis. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 1895. V. 31. pag. 455.
57. Velhagen, Ein Fall von Scheingeschwulst im Augeninnern nach Kataraktextraktion. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. 1897. S. 263.
58. Vignes et Batuand, Irido-choroïdite d'origine utérine. Acad. de Médic. 1896. Nr. 10 and Arch. d'Opht. 1896. XVI. pag. 449.
59. Wagenmann, Ein Fall von luetischer Choroiditis disseminata, kombiniert mit Retinitis haemorrhagica an einem Auge. Ophthalm. Klinik. 1899. Nr. 2.
60. Westhoff, Iritis suppurativa nach Gebrauch von Jodkali.

Durch die Arbeiten Michels und seiner Schüler ist die Frage nach der Ätiologie der primären Uvealentzündungen von neuem angeregt und zu einer viel umstrittenen geworden. Während früher die Lues als fast ausschliessliche Ursache in Betracht gezogen und der Tuberkulose eine nur geringe Bedeutung beigemessen wurde, versuchten Michel und seine Schüler dieses Verhältnis umzukehren; sie sehen in der Tuberkulose die hauptsächlichste Ätiologie dieser Erkrankungen. Da pathologisch-anatomische und bakteriologische Beweise erst in bescheidener Zahl vorliegen, so gewinnt die klinische Berücksichtigung des Allgemeinbefindens, besonders das Vorhandensein tuberkulöser Prozesse an anderen Organen eine erhöhte Bedeutung. Von diesem Standpunkte muss die Arbeit von Haas (31) betrachtet werden, welche sämtliche während der zehn Jahre 1888—1898 in der Würzburger Klinik beobachteten Fälle von primärentzündlichen Uvealerkrankungen nach der Ätiologie zusammenstellt, wie sie aus dem Allgemeinbefund zu bestimmen war. Bei dieser Zusammenstellung fällt allerdings der Tuberkulose der Hauptanteil zu. Unter 440 auf ihren Allgemeinzustand untersuchten Fällen von primärer Uvealentzündung fanden sich 264 Iritiden. Von diesen entfielen 128, also 48 %, auf Tuberkulose. Lues wurde nur bei 27 Fällen von Iritis, also bei etwa 10 %, angenommen. Der Rest entfiel auf andere Erkrankungen und auf negative Befunde.

In einer ganz anderen Richtung bewegen sich die Ausführungen von Panas (51). Ohne auf Arbeiten, wie die eben besprochene, einzugehen, stellt er als die beiden bekannten habituellen Ursachen der Iritis die Lues und die Gicht hin. Neben diesen kommen nach seiner Meinung in Betracht

alle möglichen Infektionen anderer Organe, wo im Blutkreislauf mitgeführte Toxine die Iris in Mitleidenschaft ziehen können. In Erläuterung seiner Ansicht schildert er einen Fall, wo bei einer Frau nach Puerperalfieber Iritis aufgetreten war. Ähnliche Beobachtungen haben Vignes, Batuand und Mazet (48) gemacht, wo sich an Endometritis Iritis anschloss, und eine Besserung erst mit dem Beginn der Intrauterinbehandlung einsetzte.

Auch Juler (38) nimmt unter den verschiedenen Arten von Iritis eine „intrauterine" an. Daneben kommen bei ihm als Ätiologie in Frage: Tuberkulose, Syphilis, Rheumatismus, Gonorrhoe und Gicht. Tuberkulös ist nach seiner Meinung allein die Iritis nodosa. Diese letztere Behauptung erscheint bei der bekannten Mannigfaltigkeit der Tuberkulose etwas gewagt. Es wäre zum mindesten sehr merkwürdig, wenn sich die Tuberkulose nicht auch in anderen Formen äussern könnte. Zwischen der Iritis serosa und der Iritis nodosa tuberculosa liegen jedenfalls eine Reihe von Zwischenformen und Übergängen; auch sieht man tuberkulöse Individuen nicht selten gerade an der serösen Form der Iritis erkranken, sodass dise gewissermassen den Vorläufer der Knötchenbildungen darstellt. Selbstverständlich ist damit die Ätiologie der Iritis serosa nicht erschöpft, die auch durch andere Noxen hervorgerufen werden kann. Eigentümlicherweise führt Juler die seröse Form bei der klinischen Besprechung nach Ätiologien unter keiner Ätiologie an, obwohl er anatomisch die Iritis in die seröse und die plastische Form einteilt.

Eine besondere Form von Iritis beschreibt Goldzieher (27) unter dem Namen Iritis glaucomatosa. Sein Bericht bezieht sich auf fünf Fälle, wo neben Drucksteigerung ein auffallend massiges fibrinöses Exsudat im Pupillargebiet und der Vorderkammer entstand. Diese schwere Entzündung heilte in allen Fällen unter Anwendung von feuchter Wärme und von Myoticis. Der Verf. spricht seine Ansicht über die Entstehung der Drucksteigerung in den Fällen dahin aus, dass das fibrinöse Exsudat das primäre Moment sei, welches wahrscheinlich durch Verlagerung der Lymphabführungswege das Glaukom erzeugt hat. Es muss auffallen, dass Goldzieher gerade die Bezeichnung Iritis „glaucomatosa" für diese Erkrankungen gewählt hat. Die Bezeichnungen „fibrinosa" oder „fibrino-plastica" würden näher gelegen haben; denn einerseits ist nach der Beschreibung dieses Exsudat das hervorragendste und sogar das primäre Symptom, während die Drucksteigerung doch nur eine Komplikation darstellt, andererseits findet sich Drucksteigerung doch viel häufiger bei einer anderen Form von Iritis, nämlich der serösen, sodass die so seltene fibrinöse nicht als Typus der mit Drucksteigerung komplizierten angesehen werden kann. Merkwürdigerweise verspricht der Verf. in seiner Einleitung einen Beitrag zur Iritis serosa zu liefern, in seiner Ausführung kommt er jedoch nicht wieder darauf zu sprechen.

Um der Pathogenese der rheumatischen Iritis näher zu kommen, hat Ahlström (6) zweimal die durch Iridektomie entfernten Iritisstückchen in das Kaninchenauge verimpft und dadurch wieder Iritis erzeugt, ohne dass sich jedoch in den später enuklierten Kaninchenaugen Bakterien finden liessen. Es ist dieses ein recht wichtiges Ergebnis, welches entschieden, wie auch der Verf. betont, weiterer Bestätigung bedarf.

Kürzere Mitteilungen über die Ätiologie der Iritis sind erfolgt von Péchin (52), welcher eine doppelseitige plastische Iritis nach Malaria beobachten konnte, von Fischer (23), der einen Fall von Iritis bei einem Diabetiker beschreibt. Dass auch Erkrankungen der männlichen Genitalorgane auf dem Wege des Blutkreislaufes zu Uveïtis führen können, lehrt eine Beobachtung von Rothenspieler (54). Hier handelte es sich um eine ziemlich schwere eiterige Iridocyclitis, welche durch Behandlung des vorhandenen weichen Schankers und der Leistenbubonen zu raschem Abschluss kam.

Auch schwere Angina und Septicämie nach Abort kann auf metastatischem Wege eine plastische oder plastisch-eiterige Iridocyclitis erzeugen, wie Morax (50) an der Hand eines Falles beweist. In gleicher Weise beschuldigt Dianoux (17) Influenza, Lefrançois (44) und Fage (22) eiterige Prozesse der Nasenhöhle.

Eine seltene Affektion teilt Mashek (45) mit, nämlich eine bei Herpes zoster faciei auftretende schwere Iritis, die er als Herpes zoster iridis bezeichnet. Die hauptsächlichsten Symptome bestanden in Vertiefung der Vorderkammer und Auftreten von Synechien, dann Verdickung der Iris und häufig recidivierende Blutungen aus den verdickten hyperämischen Irispartien, sodass eine Zeit lang die ganze Vorderkammer mit Blut gefüllt war. Es erfolgte dann später Narbenbildung im Irisgewebe. Auffallenderweise bestand während der langdauernden Krankheit niemals Herpes corneae. Die Affektion der Gesichtshaut trug einen schweren Charakter, Bläschenbildungen ebenfalls mit Hämorrhagien und heftigen neuralgischen Schmerzen.

Von Hilbert (34) und Westhoff (60) ist je ein Fall von toxischer Iritis beschrieben worden. Bei dem ersten Falle handelte es sich um zufälliges Einbringen von ätzendem Pflanzensaft (Titymalus Cyparissias Scop., Familie der Euphorbiaceen) in den Konjunktivalsack, was zu heftiger Iritis mit Hypopyon führte. Westhoff konnte bei seinem Falle, wo gegen Amblyopia alcoholica Jodkali innerlich gegeben worden war, ebenfalls eiterige Iritis beobachten. Aussetzen des Medikamentes und Atropintropfen führten rasche Heilung herbei. Erneute Gaben von Jodkali liessen sofort wieder Iritis mit Hypopyon auftreten.

Mit dem Namen Irisuveïtis (uvéite irienne) bezeichnet Grandclément (28) die ganz chronisch einsetzende Iritis, welche ohne wesentliche Hyperämie und Reizerscheinungen der Regenbogenhaut zu hinteren Synechien führt.

Sie soll sich fast ausschliesslich bei Frauen zwischen dem 17. und 50. Lebensjahre, also zwischen Pubertät und Klimakterium finden. Es seien immer schwächliche, unterernährte Individuen der unteren Stände gewesen, ohne Anhaltspunkte für Lues, Tuberkulose, Gicht u. s. w. Grandclément glaubt, dass es sich ätiologisch um eine mangelhafte Funktion der Nieren handle, um eine Autoinfektion mit Harnbestandteilen (!). Ganz auffallend ist der anatomische Standpunkt, den Glandclément einnimmt. Er hält fragliche Affektion für eine primäre Erkrankung des hinteren Pigmentblattes der Iris. Dieses einschichtige und, wie er selbst betont, gefässlose Epithel könne sich primär entzünden, ja sogar zu plastischen Exsudaten, hinteren Synechien führen ohne Beteiligung des daneben liegenden gefässreichen Stromas. Grandclément huldigt augenscheinlich wunderlichen Anschauungen über die Lehre von der Entzündung. Ganz unverständlich ist es, wie Grandclément zwischen der von ihm beschriebenen chronischen Uvealerkrankung und der Mondblindheit der Pferde (Fluxion périodique sèche du cheval) eine völlige klinische Übereinstimmung finden kann, sodass er beide für denselben Prozess hält. Die Mondblindheit ist doch, wie allgemein bekannt, eine akute Iridocyclitis schwerer Form.

Lederer (43) hat eine schwere Iritis mit ausgesprochen gelatinösem Exsudat in der Vorderkammer beobachtet. Die Tension war dabei normal.

Einen wohl einzig dastehenden Fall hat Leber (40) mitgeteilt, nämlich Fettansammlung in der Vorderkammer. Bei einem vor längerer Zeit verletzten Auge mit schwerer Iritis befand sich am Boden und am oberen Gewölbe der Vorderkammer je eine gelbliche Masse. Die obere, spezifisch leichtere, bestand aus Fett. Durch Neigung des Kopfes konnte Lageveränderung hervorgerufen werden. Leber nimmt fettige Degeneration einer Vorderkammerblutung an.

Hirschberg (35) bespricht die Verfärbungen des Irisgewebes, die Braunfärbung bei Verrostung und die Grünfärbung bei Durchblutung der Iris. An der Hand mitgeteilter Fälle macht er auf die diagnostische Bedeutung dieser Erscheinungen aufmerksam. Die Braunfärbung ist ein absolut sicheres Zeichen für das Vorhandensein eines eisernen Fremdkörpers im Auge, auch da wo alle anderen Hülfsmittel im Stiche lassen. Sie tritt ein bis zwei Jahre nach der Verletzung auf. — Die grünliche Verfärbung bei starken Blutungen in das Augeninnere kann wieder verschwinden, was man bei der Braunfärbung niemals beobachtet. Hirschberg erkennt neben diesen beiden noch als dritte Verfärbung an, die gelbe, bei entzündlicher Entartung.

Von neueren Mitteilungen über Iriscysten sind zu erwähnen, solche von Ginsberg (26), von Eales und Sinclair (19) und von Mayer (47). Bei den beiden ersten handelte es sich um spontane ohne Trauma entstandene Cysten. Ginsbergs Fall betraf einen $4^3/_4$ Jahre alten Knaben, sodass man es hier

wohl mit einer angeborenen Form zu thun hat. Der Cysteninhalt war serös. Ginsberg schliesst sich der Schmidt-Rimplerschen Theorie an und nimmt als Entstehungsursache eine Lymphabsackung an. Bei dem Fall von Eales und Sinclair handelte es sich um einen 47jährigen Mann. Das Auge erblindete allmählich an nicht entzündlichem Glaukom. Die von Mayer beschriebene Cyste war traumatischen Ursprungs und dadurch sehr bemerkenswert, dass sie blutigen Inhalt besass und im Verlauf von einigen Jahren spontan geplatzt und geschrumpft ist, also Heilung ohne Therapie eintrat.

Über Cirkulationsstörungen und Spannungsveränderungen des Auges bei Chorioidealsarkom hat v. Krüdener (39) Untersuchungen auf Grund anatomischer Befunde bei neun Augen angestellt. Den Grund für die Drucksteigerung sieht v. Krüdener in Gefässveränderungen, Verlegungen der normalen Abflusswege des Auges, hauptsächlich der Wirbelvenen und des Sinus Schlemmii. Dabei konnte die wichtige Thatsache festgestellt werden, dass wenn man die Gefässe der Tumoren durchmustert, eine grosse Zahl von kleinen Venen und Kapillaren in den Tumor aufgehen, während die Arterien vielfach unverändert bleiben. Es erscheint klar, dass bei Umwandlung der normalen elastischen Gefässwand in mehr oder weniger unnachgiebiges Geschwulstgewebe die regulatorische Thätigkeit der Chorioidea verloren geht, und Druckschwankungen leicht eine pathologische Höhe an nehmen können. Die Stauung und Drucksteigerung ist am höchsten bei Verlegung von Vortexvenen. Dass aber Drucksteigerung auch durch Verschluss der vorderen Abflusswege entstehen kann, liess sich ebenfalls durch einen Fall beweisen. Die auffallende Thatsache, dass Fälle von Chorioidalsarkom, wo sich anatomisch eine deutliche Stauung in den hinteren venösen Abflussvenen nachweisen liess, doch klinisch ohne Drucksteigerung verlaufen waren, fanden ihre Erklärung in auffallender kompensatorischer Erweiterung der vorderen Abflusswege.

Unter den zahlreichen bemerkenswerten Einzelheiten dieser Arbeit, deren vollständige Berücksichtigung über den Rahmen dieses Referates hinausgeht, sei noch des Verf. Erklärung für das Zustandekommen des Ectropium uveae bei Glaukom. Abweichend von Knies, Czermack und Birnbacher, welche primäre Schrumpfung der Vorderfläche der Iris als alleinige Ursache des Herüberziehens der Hinterfläche auf die vordere annahmen, betont v. Krüdener die Erschlaffung des Pigmentepithels durch glaukomatöse Atrophie des darunter liegenden Ciliarkörpers, wodurch das hintere Epithel dem geringsten Zug auf der Oberfläche zu folgen und sich leicht nach der angespannten Vorderseite herüberzuziehen imstande ist. Dieses stimmt völlig mit der Ansicht überein, welche Ref. durch Studium an normaler Iris, ohne v. Krüdeners Angaben zu kennen, gewonnen hat[1]).

Die Untersuchungen von Leber und Krahnstöver (42) über das Zusammenvorkommen von Aderhautsarkomen mit Phthisis bulbi haben zu

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. 36, S. 349 ff. 1898.

dem Ergebnis geführt, dass man zwei Arten von dem Zusammentreffen unterscheiden muss. Bei den Fällen, wo in einem aus irgend einer Ursache phthisisch gewordenen Auge sich ein Chorioidealsarkom entwickelt, handelt es sich offenbar um einen Zufall. Es liegt bis jetzt kein Grund vor, die phthisischen Bulbi als besonders prädestiniert für maligne Tumoren zu halten. Anders verhält es sich dort, wo es während der Tumorenbildung zu Phthisis bulbi kommt. Der anatomische Befund bewies in diesen Fällen, dass in der Entwickelung der Tumoren selbst das Zustandekommen der Phthisis begründet war. Durch Ursachen, die sich nicht in jedem einzelnen Falle klarlegen liessen, unter denen aber Abknickung oder Verlegung der den Tumor versorgenden Gefässe eine Hauptrolle spielten, war es zu Zerfall, Nekrose der Tumormassen gekommen, sodass sie als Fremdkörper, Sequester im Bulbus wirkten und reaktive Entzündungen mit Ausgang in Phthisis herbeiführten. Welche Bedeutung dabei eventuell Mikroorganismen zufällt, lässt sich nach dem vorliegenden Material schwer sagen. Nach Lebers Ansicht handelt es sich um endogene Infektion und durch Gewebszerfall begünstigte Entwickelung der Bakterien.

Die denselben Stoff behandelnden Arbeiten von Ewetzky (21) und Jarnatowsky (37) enthielten in dieser Frage nichts Neues.

Die nahen Beziehungen zwischen Retina und Chorioidea machen nicht nur das Übergreifen eines entzündlichen Prozesses auf das Nachbarorgan verständlich, sondern auch die Degeneration der Retina bei Chorioidealveränderungen und die gleichzeitig in beiden Membranen auftretende Entartung. Bei Haas (31) lag allerdings das atrophische Gebiet der Chorioidea sehr weit von der erkrankten Retinalpartie, nämlich der Macula, entfernt. Lewinsohn (45) konnte in einem Fall von Sklerose der Aderhaut sekundäre Netzhautdegeneration beobachten. Die Funktionsstörung mit sehr engem Gesichtsfeld erinnerte sehr an Retinitis pigmentosa. Für letztere hat auch Wagenmann eine primäre Chorioidaleaffektion angenommen.

Bei einem Fall von luetischer Chorioiditis disseminata kombiniert mit Retinitis haemorrhagica verwahrt sich Wagenmann (59) ausdrücklich, diese beiden Affektionen als von einander abhängig zu betrachten. Er meint, dass sie aus der gemeinsamen Ursache unabhängig von einander hervorgehen.

Amann (8) veröffentlicht 13 Fälle von Netzhautblutungen bei Chorioiditis disseminata aus der Züricher Klinik.

Über einen Sektionsbefund von Ophthalmia hepatica hat Hori (36) berichtet. Ebenso wie Baas nimmt er als Ausgangsstelle eine chronische Entzündung der Uvea an, welche im Verlaufe die anderen Teile des Auges, besonders die Retina in Mitleidenschaft zieht. Neben beträchtlicher Sklerose der Gefässe in den Ciliarfortsätzen fanden sich auffallende Verdünnung und Schrumpfung der Chorioidea im vorderen Abschnitt sowie auch geringe zellige Infiltration.

Über die Chorioidalablösungen lagen bis vor wenigen Jahren nur vereinzelte Beobachtungen vor. In letzter Zeit hat sich die Zahl derselben wesentlich vermehrt. Man kann diese Ablösungen einteilen in spontane, in posttraumatische und postoperative. Die Ätiologie der spontanen Ablösung besteht nach den jetzt vorliegenden anatomischen Befunden meistens in gewissen Formen von exsudativer Uveïtis. So fanden Ginsberg und Simon (25) in einem Falle eine schwere Iriodcyclitis mit Ansammlung einer bluthaltigen, beim gehärteten Präparat gallertig durchscheinenden und eiweissreichen Masse von grünlicher Farbe zwischen Aderhaut und Sklera. Die Ablösung war hier durch eine von den erkrankten Aderhautgefässen geliefertes Exsudat bewirkt, die Blutungen waren erst später dazu gekommen; es handelte sich hier um hochgradige Myopie. — Unter den drei von Marshall veröffentlichten Befunden fand sich einmal eine ausgedehnte intraokulare Blutung als Ursache der Ablösung, in den beiden anderen Fällen chronische Iridochorioiditis mit Bildung retrochorioditischer Exsudate. — Ein von Dor (18) anatomisch untersuchter Fall wies ausser diesem grünlichen retrochorioidealen Exsudat noch multiple kleine Abscesschen und Hämorrhagien um die Aderhautgefässe auf. Abgesehen von einem entzündlichen Ödem war die Struktur der Chorioidea wenig verändert, was auf einen frischen Prozess schliessen liess. Trotzdem Bakterien nicht gefunden wurden, musste doch eine Infektion angenommen werden. Die Blutungen und die Ablösung waren demnach auch in diesem Falle die Folgen einer eiterigen Chorioiditis endogenen Ursprungs. Der im übrigen gesunde Patient hatte zwei Monate vorher eine drei Tage dauernde fieberhafte Erkrankung durchgemacht, welche vom Hausarzt als leichte Influenza gedeutet worden war. Das klinische Interesse wird in diesem Falle noch dadurch erhöht, dass wegen vorhandener Drucksteigerung und aus dem ophthalmoskopischen Bilde irrtümlicherweise Chorioidealsarkom diagnostiziert und deshalb die Enukleation gemacht worden war.

Zu dem interessanten Kapitel der durch Chorioidealablösung bedingten Scheingeschwülste im Augeninnern sind in den letzten fünf Jahren noch eine ganze Reihe bedeutender Beiträge geliefert worden. Bei einem von Badal (9) untersuchten Fall war es durch einen als Fremdkörper in der Chorioidea steckenden Rosendorn zu eiteriger Iridochorioiditis gekommen, während die Aderhaut allseitig der Sklera anlag. Weitaus die meisten Pseudotumoren kamen nach Staroperation vor und zwar gleichviel ob Glaskörperverlust eingetreten war oder nicht.

Die Ansichten über die Natur dieser Scheingeschwülste gehen weit auseinander. Während von den früheren Autoren Groenouw an Chorioidealablösung, Haab an Cystenbildung dachte, Lindemann annahm, dass es sich um in den Glaskörper herabgesunkene Starmassen handle, äussert Velhagen (57) sich zu Gunsten von Blasenbildungen unter dem Epithel des Ciliarkörpers, Bistis (10) nimmt leichte Infektionen an, mit Bildung sero-

fibrinöser Exsudate. Dass es sich nicht um schwere Gewebsveränderungen handeln kann, geht aus der Gutartigkeit des Prozesses hervor, denn die Fälle pflegen mit der Wiederherstellung des Sehvermögens abzuheilen.

Im Gegensatze dazu stellen die retrochorioidealen Blutergüsse bei oder nach der Staroperation sehr ungünstige Ereignisse dar, die regelmässig mit Verlust des Auges endigen. Von Spalding (55) und Bloom (11) ist die bisherige Litteratur in erschöpfender Weise zusammengestellt und gesichtet. Bloom nimmt nach den vorliegenden anatomischen Untersuchungen an, dass eine Phlebitis, Periphlebitis oder Varicenbildung der Chorioidealvenen, das ursächliche bezw. eine gewisse Disposition der betreffenden Augen erzeugende Moment darstelle, und dass es deshalb bei den infolge der Operation veränderten Druckverhältnissen oder auch spontan zur Berstung der Gefässwandungen kommen könne. Ref. hält es für naheliegend, als weiteren begünstigenden Umstand für das Eintreten solcher Blutungen die Rigidität der senilen Sklera anzunehmen. Durch die operative Spannungsverminderung wird zweifellos der Zusammenhang zwischen der senil-starren Sklera und der elastischen Uvea gelockert. Besteht nun eine Prädisposition zu Blutungen aus Veränderungen wie den von Bloom angeführten, zu denen vielleicht senile Sklerose und Glaucoma incipiens zu rechnen wäre, dann kann es wohl sehr leicht zu Blutungen gerade in den Suprachorioidealraum kommen.

---

9. Augenerkrankungen bei Haustieren.

Von

O. Königshöfer, Stuttgart und **E. Kauffmann,** Cannstatt.

---

1. Missbildungen.

Litteratur.

1. Albrecht, Anophthalmie bei einem Kalbe. Wochenschr. f. Tierheilkde. u. Viehzucht. 1895. S. 321.
2. Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLV. 1. S. 1.
3. Derselbe, Anatomischer Befund eines doppelseitigen, angeborenen Kryptophthalmos beim Kaninchen nebst Bemerkungen über das Occulomotoriuskerngebiet. Arch. f. Augenheilkde. XXXII. S. 16.
4. Derselbe, Anatomischer Beitrag zur Genese der angeborenen Kolobome des Bulbus. Arch. f. Augenheilkde. XXXII. S. 277.
5. Berstl, Einäugigkeit und Wolfsrachen. Österreich. Monatsschr. f. Tierheilk. XXII. S. 24.
6. Bru, Dermoide der Conjunctiva bei einem jungen Kalbe. Revue vétér. 1896. p. 151.
7. Calvé, Persistance congénitale de la membrane pupillaire chez un chien. Bullet. de la soc. centr. de méd. vétér. pag. 496.
8. Dexler, Physiologische und klinische Untersuchungen über einen weissen Hund mit blauen Augen und Taubheit. Zeitschr. f. Tiermed. I. (1897.) S. 124.
9. Engelen, Dermoid der Cornea bei einem Hunde. Deutsch. klin. Wochenschr. f. Tierheilkde. IV. (1896.) S. 415.
10. Ginsberg, Ein Fall von intraokularer Retentionscyste bei einem Hühnchen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. 1897. S. 358.
11. Hobday, Dermoid of Sclera. Journ. of comp. Path. et Ther. 1895.
12. Mettam, Cyclopia. Veterinaris LXX. (1897.) pag. 194.
13. Müller, Dermoid der Cornea bei einem Hunde. Sächsischer Bericht 1896. S. 27.
14. Plosz, Angeborenes Entropium eines Fohlen. Veterinarius 1895. Nr. 5. (Ungarisch.)
15. Vogt, Kolobom bei einem Pferde. Wochenschr. f. Tierheilkde. 1896. S. 109.
16. Wimmer, Dermoid der Cornea bei einem Hunde. Wochenschr. f. Tierheilkde. 1896. S. 173.
17. Zimmermann, Über angeborene Veränderungen der Cornea und Sklera eines Hundes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1897. S. 226.

Plósz (14) fand ein angeborenes Entropium bei einem Vollblutfohlen, welches zu Bindehautreizung und sekundärer Cornealaffektion geführt hatte. Nach operativer Beseitigung des Entropiums verschwanden auch die Reizerscheinungen.

Über Dermoide bei Kalb und Hund berichten Bru (6), Engelen (9), Hobday (11), Müller (13) und Wimmer (16). Die Dermoide sassen teils auf der Hornhaut, teils auf der Bindehaut und auf der Sklera. Die Bildungen sind meist mit starkem Haarwuchs versehen und bewirken dadurch starke Reizerscheinungen. Neues bieten die Veröffentlichungen nicht.

Einen Fall von intracornealer Retentionscyste bei einem Hühnchen beschreibt Ginsberg (10). Derselbe fand bei einem sonst gut entwickelten frisch aus dem Ei geschlüpften Hühnchen beide Corneae getrübt, die rechte dabei stark vorgewölbt, die linke von normaler Krümmung. Durchschnittspräparate zeigten in der linken Hornhaut einige längliche Spalten, in der rechten eine grosse, von feinen Fäden durchzogene Höhle in der Hornhautsubstanz. Die hintere Wand dieser Höhle entsprach der Descemetschen Membran, die Oberfläche der Vorderwand war von einem sehr verdünnten Epithel bedeckt. Die Höhlung lag also innerhalb der Hornhautsubstanz. Die beide Wände der Höhlen verbindenden Fäden wiesen sich als Cornealparenchym aus. Die die Wandungen bildenden, eng aneinander gepressten Hornhautlamellen zeigen unregelmässigen Verlauf, die innere Fläche der hinteren Cystenwand ist von geschichtetem, parallel-faserigem Bindegewebe mit zahlreichen, länglichen Kernen ausgekleidet; eine kontinuierliche Zellauskleidung besitzt die Höhle nicht, nur in einem kleinen Bezirk findet sich ein Haufen epithelial angeordneter Zellen, ohne Zusammenhang mit dem, wie oben bemerkt, sehr verschmälerten, von Spalten und an die Oberfläche mündenden Hohlräumen durchzogenen Oberflächenepithel. Auch die angrenzende Sklera ist zum Teil in zwei Blätter gespalten. Die linke Hornhaut zeigt zahlreiche Lücken, an vielen Stellen mit epithelialem Belag. Die Saftlücken sind erweitert. Das Oberflächenepithel ist stärker als rechts, zeigt aber dieselben Veränderungen. Als Ursache für die Entstehung dieser eigentümlichen Bildung wird behinderter Lymphabfluss und Erweiterung der Saftlücken angegeben. Eine Ursache für diesen behinderten Lymphabfluss konnte Ginsberg jedoch nicht nachweisen.

Dexler (8) beobachtete einen albinotischen Hund mit hellblauer Iris, der, wie dies schon mehrfach bei albinotischen Hunden beobachtet wurde, taub war. Die Pupillarreaktion war normal.

Von intraokularen Missbildungen beobachtete Vogt (15) ein angeborenes Kolobom bei einem Pferde. Der Defekt lag nach unten, die Pupille reagierte träge, die Linse war mit ihrem unteren Rand etwas nach vorn geschoben, sonstige Veränderungen sind nicht angegeben. Eine bemerkbare Sehstörung war nicht vorhanden.

Calvé (7) beobachtete eine persistierende Pupillarmembran bei einem Hunde.

Zimmermann (17) giebt den mikroskopischen Befund der Augen eines Hundes mit mässigem Mikrophthalmus. Er fand eine Einschränkung des durchsichtigen Areals der Hornhaut und eine Ektasie der Lederhaut. Das Epithel der sklerosierten Hornhautpartie fand er hauptsächlich in der Umgebung der Kerne von Pigmentkörnchen durchsetzt. Unter dem Hornhautepithel lag eine dünne Schicht von fibrillärem, jungem, von zahlreichen Blutgefässen durchsetzten Bindegewebe, auf welche nahezu parallel verlaufende Fibrillenbündel von skleralem Charakter folgten. In der Gegend des hintern Pols fand sich an einem Auge eine Sklerektasie, in welcher Netzhaut und Aderhaut vollständig fehlten; auf dem anderen Auge lag die Sklerektasie rings um den Sehnerven, innerhalb derselben fanden sich Reste von Netzhaut und Aderhaut. Der leicht atrophische Sehnerv zeigt deutliche Kernvermehrung seines interstitiellen Bindegewebes. Zimmermann vermutet, dass diese Veränderungen Folge intrauteriner, entzündlicher Prozesse seien.

Zur Genese der angeborenen Kolobome des Bulbus teilt Bach (4) den Befund an einem Kaninchenfötus mit. Das rechte Auge bot folgende Verhältnisse: Unterschiedlich dicke Cornea, hochgradige Sklerektasie unten, Kolobom der Iris, des Corpus ciliare, der Chorioidea, der Retina nach unten innen; Iris nach oben rudimentär entwickelt; verschieden stark ausgeprägter Zerfall der Linse; Kolobom der Linse an typischer Stelle; Persistenz eines Stranges embryonalen, gefässhaltigen Bindegewebes vom Sehnerven zur Linse; Persistenz der embryonalen, gefässhaltigen Linsenkapsel, sowie deren Verbindung mit dem von vorn in das Auge hereindringenden Mesoblast; Corpus ciliare und Iris durch einen von der gefässhaltigen Linsenkapsel ausstrahlenden Strang nach hinten verzogen; Glaskörper nicht ausgebildet. — Linkerseits wurde folgender Befund erhoben: Cornea befindet sich im Vergleich zu der des anderen Auges in einem etwas früheren fötalen Stadium; sie zeigt eine auffällige Delle in ihrem unteren Abschnitt; Sklera in ihrem unteren Abschnitt stark verdünnt und ektasiert; vordere Kammer kaum ausgebildet; Linse hochgradig vergrössert, fast den ganzen Binnenraum des Bulbus ausfüllend; die Linse ist von einer gefässhaltigen Kapsel eingeschlossen; von dieser Kapsel zweigt ein Strang nach vorn und aussen ab, welcher die Ciliarkörpergegend nach hinten zieht; Zonula Zinnii und Corpus vitreum noch nicht gebildet; Kolobom der Iris, des Corpus ciliare und der Chorioidea; auch die Retina fehlt auf eine kurze Strecke im vorderen unteren Bulbusabschnitt vollständig; das Pigmentepithel der Retina fehlt in weiter Ausdehnung; vom Sehnerven zur Linse zieht ein gefässhaltiger Zapfen, der aus einer früheren Entwickelungsperiode des Auges persistiert. — Zeichen einer frischen oder abgelaufenen Entzündung waren auf beiden Augen nicht nachzuweisen.

In seinen Schlussausführungen spricht Bach sich gegen die Anschauung aus, dass Linsenkolobome auf eine mangelhafte Bildung der Zonula Zinnii zurückzuführen seien — speziell das am rechten Auge des Kaninchens vorhandene Linsenkolobom verdanke rein mechanischen Ursachen, einer Druckwirkung seine Entstehung — und sieht das wesentlichste Moment für das Zustandekommen von Kolobombildungen am Auge in einer Verschiebung der Differenzierungsgrenzen in dem mesodermalen Bildungsgewebe zu Ungunsten des Glaskörpers; den Gefässen ist bei Zustandekommen des Koloboms nur eine untergeordnete Rolle zuzuerkennen.

Eine weitere, höchst interessante Arbeit, in der über verschiedene Missbildungen von menschlichen und Tieraugen berichtet wird, stammt gleichfalls von Bach (2). So beschreibt er unter anderm einen Fall von Mikrophthalmus bei einem Kaninchenfötus, der dadurch interessant war, dass beide Augen verschieden gross waren. In dem kleineren Auge war die Linse bedeutend grösser und füllte fast den ganzen Bulbus, vor allem den Glaskörper aus. Bach schliesst aus diesem Befund, dass die Bildungsstörung der Linse bei der Entstehung des Mikrophthalmus als das Primäre anzusehen sei. Des weiteren enthält Bachs Arbeit drei Fälle von Lenticonus posterior bei Kaninchen. Der Befund war den Hessschen Untersuchungen analog: man fand Ruptur der hinteren Linsenkapsel infolge Zug bei Rückbildung der Art. hyaloidea.

In einer andern Arbeit beschreibt Bach (3) einen doppelseitigen, angeborenen Kryptophthalmus bei einem einjährigen Kaninchen. Rechts war die Lidspalte völlig verwachsen, links fand sich temporalwärts ein 2,5 mm langer Spalt. Die Behaarung der Ober- und Unterlider erschien normal; an der Verwachsungsstelle beider Lider war ein schmaler Saum sichtbar, in dessen nächster Nähe die Behaarung sehr kümmerlich war. Cilien beiderseits nur sehr spärlich vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die Vorderseite der Lider von normaler Struktur; nur an der vorderen Lidkante und in der nächsten Nähe derselben wurde eine erhebliche Verdickung der Oberhaut, insbesondere der Eleidinschicht nachgewiesen. An einem Schnitt, der nahe der rudimentären Lidkante fiel, fand sich die innere Lidkante des Unterlides mit der vorspringenden Übergangsfalte des Oberlides verwachsen. Das Epithel, besonders die Eleidinschicht war hier stark gewuchert. Tarsus und Meibomsche Drüsen fehlten an beiden Unterlidern. Das rechte Unterlid enthielt, nahezu durch seine ganze Dicke reichend, ein eigentümliches, ovales Gebilde; die ziemlich dicken Wandungen desselben waren durch sehr eng gefügtes, kernarmes Bindegewebe gebildet. Stellenweise senkte sich das Epithel der Vorderfläche des Lides etwas gegen das Lumen des Körpers ein. Das Innere des Gebildes war von einem Hohlraum eingenommen, der teils mit Blutkörperchen, teils mit zerfallenen Massen teils mit Anhäufungen von Epithelzellen ausgefüllt war. Hornhaut mit

Regenbogenhaut in weiter Ausdehnung verwachsen. Auf der Hinterfläche der Hornhaut sah man in den mittleren Partien ziemlich dicke, bindegewebige Schwarten aufgelagert. Die Regenbogenhaut schien normal entwickelt zu sein, zeigte jedoch geringe Anzeichen abgelaufener Entzündung. Makroskopisch war die Hornhaut in den mittleren Partien getrübt, von grauweisslichem Aussehen mit gelblichen Stellen. In der Peripherie enthielt die Hornhaut etwas Pigment. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Gefässe in der Hornhaut und die Mitte der Hornhaut mit der Iris breit verwachsen. Die übrigen Organe des Auges ergaben normalen Befund. Als Ursache des Kryptophthalmus nimmt Bach eine intrauterine Entzündung der Lidränder an, die zu bindegewebiger Verwachsung an Stelle der normalen vorübergehenden epithelialen Verklebung führte. Das Gebilde im rechten Unterlid fasst Bach als ein Teratom auf; möglicherweise handle es sich um ein versprengtes Thränenkanälchen.

Anophthalmie bei einem Kalbe beschreibt Albrecht (1). Lidspalte 2 cm lang. Tarsus, Orbicularis gut ausgebildet. Thränenpunkte vorhanden; am inneren Augenwinkel einige hirsekorngrosse gelbliche Vorragungen. Die Bindehaut kleidete einen rückwärts sich verjüngenden Blindsack von circa 2½ cm Tiefe aus. Im Grunde dieses Blindsacks fand sich eine nach vorn gerichtete, konische, knorpelharte Prominenz, als deren Grundlage sich hyaliner Knorpel (rudimentärer Nickhautknorpel) ergab; die Prominenz enthielt weiterhin eine fast erbsengrosse Drüse (Hardersche Drüse). Orbitalfett, N. lacrymalis, Facialiszweige, sowie Thränendrüse von normalem Befunde. Die Augenmuskel, die schwache Entwickelung zeigten, inserierten sich an der Aussenwand des Blindsacks. [Der rudimentäre Grundmuskel umschloss ein resistentes, bohnengrosses Gebilde und setzte sich in einem aus dem Foramen opticum hervortretenden Bindegewebsstrang fort. Die Oberfläche dieses Gebildes weiss, glatt, zum Teil bläulich durchscheinend. Beim Durchschneiden stiess man auf einen kleinen, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum, der von einer schwärzlichen, pigmentzellenhaltigen Membran ausgekleidet war. Nervöse Elemente fehlten völlig. Oculomotorius und Trochlearis war gut ausgebildet. Das Gehirn bot einen normalen Befund, die grossen Ganglien waren gut entwickelt. Von der grossen Sella turcica ausgehend sah man an den beiden Keilbeinflügeln eine dem Canalis opticus entsprechende Spalte, in welche sich die Dura einsenkte, die anderen Foramina waren normal. Am macerierten Schädel zeigte nur das Keilbein Abnormitäten, indem Länge und Breite des Sulcus optic. und des Foramen optic. sich viel kleiner als beim normalen Kalbe erwies. In der Schlusszusammenfassung führt dann Verfasser aus, dass also die Mesodermelemente des Bulbus vorhanden waren, während Cornea, Linse und nervöse Elemente fehlten. Das Pigmentblatt war leidlich ausgebildet. Als Ursache der Missbildung wird eine Unterbrechung mit dem Opticuskern angenommen.

2. Geschwülste.

Litteratur.

1. Alt, A., Note on the pigmented globular excrescences of the iris of the horse. Americ. Journ. of Ophth. 1898. pag. 332.
2. Cuillé u. Sendrail, Progressiver Exophthalmus und allgemeine Sarkomatose bei einer Kuh. Revue vétérinaire. 1899. Januar.
3. Fröhner, Über das Vorkommen und die operative Behandlung der Sarkome beim Pferde. Monatsschr. f. prakt. Tierheilkde. 1896. VII. S. 402.
4. Derselbe, Sarkom der Orbita, Kieferhöhle und Stirnhöhle beim Pferde. Monatsschr. f. prakt. Tierheilkde. 1898. IX. Bericht. S. 481.
5. Hink, A., Adenom am dritten Augenlid bei einer 5 Monate alten Dogge, operative Entfernung. Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 5.
6. Hobday, Tumoren der Membrana nictitans. Journ. of comp. Path. and Ther. 1895.
7. Le Calvé, Epithéliome de la conjonctive chez un cheval. Recueil de méd. vétérin. 1899. 19 Déc. Ref. Annal. de méd. vétérin. 1900. 4. pag. 217.
8. Lewaschew, Zur Kasuistik der Adenome der Harderschen Drüse. Petersburg. Arch. d. Veterinärwissensch. 1896. H. 5. S. 240.
9. Theiler, Vorfall der Palpebra tertia und Neubildungen auf derselben. Schweiz. Arch. XXXVII. 1895. S. 32.
10. Williams, Removal of lipomatous tumors from the eyes. The veterinary journ. 1895. Nr. 245. Vol. XL.

Geschwülste der Nickhaut beschreiben Hink (5), Hobday (6), Lewaschew (8), Theiler (9), Williams (10). Hobday beobachtete in einer Anzahl Fälle Papillome der Nickhaut, die operativ entfernt wurden. Hink und Lewaschew exstirpierten Adenome der Nickhaut. In dem Fall von Hink fand sich bei einer fünf Monate alten Dogge ein erbsengrosses Adenom an der Nickhaut, dessen operative Beseitigung glatt gelang. Der Fall von Lewaschew betrifft einen Hund, bei dem sich nach einer Verletzung an der Innenfläche der Nickhaut eine walnussgrosse Geschwulst entwickelt hatte. Die nach der Exstirpation vorgenommene anatomische Untersuchung ergab ein typisches Adenom. Granulationsgeschwülste der Nickhaut beschreibt Theiler; mehrmals war mit diesen Neubildungen ein Vorfall der Nickhaut verbunden; die Exstirpation dieser Neubildungen wurde in der Weise vorgenommen, dass dieselben zusammen mit der Nickhaut abgetragen wurden. Eine interessante Beobachtung machte Williams; er fand auf beiden Augen ein grosses, von der Innenfläche der Nickhaut ausgehendes, die Hornhaut überlagerndes und den Bulbus nach oben dislozierendes Lipom, das er entfernte.

Ein Epitheliom der Bindehaut bei einem Pferde beobachtete Le Calvé (7). Im äusseren Winkel des linken Auges, dessen Lider geschwollen und ödematös waren, fand sich eine fleischige Masse von unregelmässig ovaler Gestalt und warziger Oberfläche; die gräulich gefärbte Masse sass sowohl der Bindehaut als der Hornhaut auf, sie war ungefähr 23 mm lang, 18 mm breit und 12 mm hoch. Abtragung der Geschwulst mit Schere und Graefeschem

Messer mit nachfolgender Abkratzung der gesetzten Wundfläche mittelst des scharfen Löffels. Nach acht Tagen konnte das Pferd bereits wieder Dienst thun. Die anatomische Untersuchung ergab ein Epitheliom; dasselbe enthielt Epithelkugeln und in einzelnen Zellen sah man Kernkörperchen, die an die Pseudococcidien Dariers erinnerten. Nach drei Monaten war bereits ein Recidiv eingetreten.

Über Sarkome der Orbita liegen mehrere Mitteilungen vor. Fröhner (3 und 4) beobachtete zwei Fälle bei Pferden. In dem einen Falle (3) war die sarkomatöse Neubildung, die vom unteren Lid ausging, weit in die Orbita hineingewuchert. Die vollkommen schmerzlose Geschwulst wurde exstirpiert und zwar trotz der weitgehenden Mitbeteiligung der Orbita anschliessend radikal, da nach sechs Monaten noch kein Recidiv aufgetreten war. Im zweiten Falle (4), der sich durch sein rapides Wachstum auszeichnete, zeigte sich die ganze Orbita mit knolligen Wucherungen angefüllt. Der Bulbus war noch nicht befallen, die Lymphdrüsen jedoch bereits vergrössert. Bei dem vergeblichen Operationsversuch stellte es sich heraus, dass die Geschwulstmassen nicht nur die ganze Orbita ausfüllten, sondern bereits in die benachbarten Knochen und Höhlen hineingewuchert waren. Die histologische Untersuchung ergab in beiden Fällen Fröhners kleinzelliges Rundzellensarkom.

Cuillé und Sendrail (2) beschreiben einen Fall von allgemeiner Sarkomatose mit vorwiegender Beteiligung der Orbita. Bei dem betreffenden Tiere, einer bis dahin gesunden Kuh, die im dritten Monat abortierte, stellte sich nach diesem Zufall Abmagerung, Appetitlosigkeit und allmähliche, immer stärker werdende Vortreibung des rechten Auges ein. Nach 15 Tagen war das Tier zum Skelett abgemagert; der rechte Bulbus war zur Orbita herausgedrängt, die Sklera zeigte sich hochgradig injiziert und die Cornea war total getrübt. 8 Tage nach einem Operationsversuch, bei dem man auf ein encephaloides Sarkom der Orbita stiess, erfolgte der Tod. Die Obduktion ergab allgemeine Sarkomatose.

Im Anschluss an die Schilderung von ihm als gutartiger Adenome der Pars ciliaris retinae beschriebener Bildungen teilt Alt seine Resultate der Untersuchung der sogenannten Traubenkörner der Iris bei Pferden mit. Ein solches Korn ist meist rund, von unebener Oberfläche, mit sehr kleinen Erhabenheiten besetzt. Die Exkrescenzen enthalten reichliches Pigment. Man hat den Eindruck, als ob die Pigmentschicht der Iris um den Pupillarrand herum in die vordere Kammer hereingewachsen wäre. Alt verwandte zu seinen histologischen Untersuchungen teils ihr natürliches Pigment noch enthaltende Schnitte teils depigmentierte. In den ersteren konnte er zahlreiche runde und ovale Räume nachweisen, die, frei von Pigment, als Hohlräume imponierten. Gefässe fand er in ziemlicher Zahl in den Schnitten. In den depigmentierten Präparaten sah man, dass die genannten Exkrescenzen

Auswüchse der Retinalschicht der Iris darstellen. In diese Retinalschicht schicht wächst Bindegewebe von der Iris hinein und bildet das Stroma für die Gefässe. Der grösste Teil der Exkrescenzen besteht aus epithelialen Zellen. Die erwähnten cystenartigen Hohlräume sind vielfach von parallelen Zellreihen eingefasst, sodass das Bild von Drüsengewebe entsteht, eine Ähnlichkeit, die Alt veranlasst, die Traubenkörner in eine Parallele mit den von ihm beschriebenen gutartigen Adenomen des Ciliarkörpers zu stellen.

3. Äussere Augenerkrankungen.

Litteratur.

1. Angerstein, Eine epizootische Augenkrankheit der Rinder. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1896. Nr. 42. S. 498.
2. Bjalobrsheski, Die infektiöse Keratitis des Rindes. Westnik obschtschest. weterin. 1899. Nr. 19. 821.
3. Eckeberg u. Blome, Ansteckende Augenentzündung des Rindviehs. Arch. f. Tierheilkunde. XXV. 1899. S. 227.
4. Eigen, Seuchenhafte Augenentzündung. Arch. f. Veterinärwissensch. 1896. H. 4. S. 212. (Russisch.)
5. Fröhner, Verstopfung des Thränenkanals beim Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilkde. VIII. 1897. S. 511.
6. Guittard, Seuchenartig auftretende Keratitis der Wiederkäuer. Österr. Monatsschr. f. Tierheilkde. XXI. 1896. S. 148 u. Le progrès vétérin. 1895.
7. Derselbe, Conjunctivitis exsudativa epizootica bei der Ziege. Le progrès vétérin. 1898. S. 369. Juni.
8. Hoppe, Eiterige Hornhautentzündung bei Brandenten. Ophthalm. Klinik. 1899. S. 213.
9. Infektiöse Keratitis bei Rindern. Veterin. Journ. 1899. Okt.
10. Kuhnert, Infektiöse Keratitis. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkde. XXIV. 1898. S. 298.
11. Mahony, Erfolgreiche Operation eines verschlossenen Thränenkanals beim Pferde. The veter. Journ. 1898. Juli.
12. Marcussen Hoyberg, H., Eine epizootische Augenkrankheit bei Lämmern. Maanedsskrift for Dyrläger. 1897. IX. pag. 125.
13. Miller, Conjunctivitis follicularis. Americ. veter. Review. XXII. 1898. Nr. 4. pag. 240.
14. Murder, Keratitis acuta infectiosa. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1896. Nr. 58. S. 268.
15. Öllerich, Infektiöse Conjunctivitis und Keratitis bei Ziegen. Arch. f. Tierheilkde. XXV. 1899. S. 227.
16. Peter, Beitrag zu den Erkrankungen der Schafe. 2 Keratitis infectiosa, akute infektiöse Hornhautentzündung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899. Nr. 15. S. 179.
17. Penberthy, Ansteckende Augenentzündung beim Rindvieh. Journ. of comp. path. and therap. X. 1897. pag. 363.
18. Perrusel et Griveaux, Epizootische Keratitis beim Rinde. Journ. de méd. vétér. 1898. pag. 715.
19. Dieselben, Keratite epizootique des booins. Comptes rendus de la Soc. de Biolog. 1899. 22. IV. Ref. Annal. de méd. vétér. 1899. S. 386.
20. Schimmel, Keratitis infectiosa. Holländ. Zeitschr. XXI. 1895. S. 1.
21. Schmid, Seuchenartige Panophthalmie bei Rindern. Wochenschr. f. Tierheilkde. und Viehzucht 1895. S. 208.
22. Schwarzenecker, Punktförmige Entzündung der durchsichtigen Hornhaut. Keratitis punctata. Zeitschr. f. Veterinärkde. X. 1898. Nr. 5. S. 209.

23. Thierry, Über eine enzootische Keratitis beim Rinde. Lyon. Journ. 1897. pag. 595.
24. Weese, Infektiöse Ophthalmie. Americ. Veterin. Review. 1897.
25. Weigel, Endemische Conjunctivitis bei Kühen infolge starken Schimmelbelags der Stallwände. Ber. über das Veterinärwes. im Königr. Sachsen 1894. S. 129.

Die Ausbeute in Bezug auf äussere, nicht enzootische oder epizootische Augenerkrankungen der Tiere ist in den Jahren 1895—1899 eine sehr spärliche.

Liderkrankungen fehlen vollständig.

In Bezug auf Erkrankungen der Thränenorgane berichtet Fröhner (5) über einen Fall von Verstopfung der Thränenkanäle bei einem Pferde. Bei einem 14jährigen Braunwallach fand sich eine Verengung der Thränenkanälchen mit Schwellung der Lider und Conjunctiva und reichlichem, teils schleimig-eiterigem, teils serösem Ausfluss aus beiden Augen. Als Primärerkrankung betrachtet Fröhner die schleimig-eiterige Conjunctivitis.

Mahony (11) berichtet über einen Verschluss des Thränenkanals bei einem Pferde.

Einen Fall von Conjunctivitis follicularis beim Hunde beschreibt Miller (13).

Mitteilungen über nicht infektiöse Erkrankungen der Binde- und Hornhaut liegen nur vereinzelt vor. Schwarzenecker (22) beschreibt ein eigentümliches Krankheitsbild, das er als Keratitis punctata bezeichnet. Bei einer Anzahl von Pferden traten interstitiell gelegene, zahlreiche kleine, punktförmige, scharfbegrenzte, grauweisse Trübungen in der Hornhaut auf. Dieselben bildeten sich ohne irgendwelche Reizerscheinungen; die Oberfläche der Hornhaut blieb vollkommen normal. Das zwischen den Trübungen liegende Gewebe war teils durchsichtig, teils leicht getrübt. Die Trübungen waren am Rande zahlreicher und wurden gegen das Centrum spärlicher. Die Uvea, speziell die Iris, blieb von Krankheitserscheinungen frei. Die Erkrankung verlief einseitig bis auf einen Fall. Unter Zunahme der Trübungen entwickelte sich Vaskularisation vom Rande her. Die Erkrankung heilte aus unter Zurücklassung von Narben. Die Affektion ist ihrer Natur nach als eine parenchymatöse Keratitis aufzufassen, ihre Ätiologie ist noch unbekannt.

Infektiöse Erkrankungen des Auges mit alleiniger Beteiligung der Bindehaut scheinen selten zu sein. Guittard (7) und Weigel (25) berichten derartige Fälle. In den Fällen von Guittard, die Ziegen betrafen, handelte es sich um eine heftige, mit starker Exsudation einhergehende Conjunctivitis Endemische Conjunctivitis bei Kühen infolge starken Schimmelbelags der Stallwände bildet den Gegenstand der Veröffentlichung Weigels. Nach Beseitigung der Schimmelpilze von den Stallwänden wurde keine Erkrankung mehr beobachtet.

In den allermeisten Fällen beschränken sich die infektiösen Erkrankungen der äusseren Augenteile nicht auf die Bindehaut, sondern ziehen rasch die Cornea in Mitleidenschaft, sofern sie sich nicht von Anfang an in ihr etablieren.

Über solche infektiöse Keratoconjunctivitiden, die bisweilen auch auf den Uvealtraktus übergreifen, liegen zahlreiche Beobachtungen vor.

Die meisten Arbeiten betreffen Erkrankungen in Rinderherden.

Aus dem Jahre 1895 stammen die Arbeiten von Schimmel (20) und Schmid (21). Schimmel versucht in seiner Arbeit über Keratitis infectiosa, die, nebenbei bemerkt, eine ausführliche Zusammenfassung aller holländischen und fremden einschlägigen Veröffentlichung enthält, eine Klassifikation dieser Erkrankung. Die Frage, ob alle als Keratitis infectiosa beschriebenen Keratitisformen auch wirklich der Keratitis infectiosa zugehören, lässt er offen; bevor die Frage spruchreif wird, sind noch eingehende Beobachtungen und Untersuchungen notwendig.

Schmid beobachtete eine infektiöse Augenentzündung bei Rindern. Die Erscheinungeu bestanden in Lichtscheu, Lidschwellung, schleimig-eiteriger Sekretion, Schwellung und Rötung der Conjunctiva, Ciliarinjektion, milchige Trübung der Cornea, Hypopyon und Iritis. Geschwürsbildung trat selten ein. Alle Fälle gingen in Heilung aus.

Das Jahr 1896 lieferte einschlägige Beobachtungen von Angerstein (1), Eigen (4), Guittard (6) und Murder (14). In den meisten Fällen war der seuchenartige Charakter der Erkrankung deutlich ausgesprochen. Die Ausbreitung erfolgte entlang der Verkehrswege; durch strenge Isolierung gelang es oftmals, der Weiterverbreitung der Erkrankung Einhalt zu thun. Die Erscheinungen waren die einer akuten eiterigen Entzündung der Bindehaut, mit mehr oder weniger schwerer Mitbeteiligung der Cornea vergesellschaftet. Meist beschränkte sich die Hornhauterkrankung auf leichte Infiltrationen; schwere Eiterungen, Perforationen mit nachfolgendem Verlust des Auges waren selten. In den Fällen von Eigen (4) wurden in einem Rindviehbestande 28 von 102, in einem anderen 32 von 100 und in einem dritten 50 von 150 befallen. Die Krankheitserscheinungen stimmen mit den von Schmid (s. o.) beschriebenen im wesentlichen überein; nur bestand manchmal Fieber, auch Vortreibung des Bulbus wurde beobachtet, die Trübung der Cornea wird als dunkelgrau bezeichnet. Die Dauer der Erkrankung war im allgemeinen 7—8 Tage, selten 2—3 Wochen. In allen einzelnen Fällen trat Heilung ein.

Auch aus den nächsten Berichtsjahren liegen eine weitere Reihe diesbezüglicher Beobachtungen vor. Penberthy (17) beschreibt eine Anzahl von Fällen von eiteriger Conjunctivitis und Keratitis beim Rindvieh. Bemerkenswert ist, dass in 3 % seiner Fälle dauernde Hornhauttrübungen zurückblieben. In den Thierryschen (23) Fällen konnte man das Fortschreiten der Ansteckung von Tier zu Tier deutlich verfolgen. Es handelte sich um eine infektiöse Keratitis bei Rindern, die auf Wiesen neben einem Flusse weideten.

Weese (24) giebt eine ausführliche Beschreibung einer infektiösen

Augenentzündung bei Rindern, wie sie im Westen und Südwesten Amerikas hauptsächlich im Juli und August zur Beobachtung kommt. Die Erkrankung scheint sich durch direkte Übertragung zu verbreiten, ca. 50% der Tiere werden befallen, die anderen 50% sind anscheinend immun, da sie auch ohne besondere Schutzmassregeln verschont bleiben; jedenfalls aber ist Isolierung von Nutzen, da nur hierdurch sich die Ausbreitung verhindern lässt. Die Dauer der Erkrankung schwankt zwischen 2—3 Wochen. Durch kühles Wetter soll der Verlauf der Erkrankung günstig beeinflusst werden. Die Symptome sind: erst Thränen, Lichtscheu, Lidkrampf, Lidschwellung, nach einigen Tagen schleimig-eiterige Sekretion, dann eiterige Keratitis mit Neigung zur Perforation; auch Iritis, Hypopyon, Chorioiditis wird beobachtet. Verlust des Auges ist selten.

Kuhnert (10) beobachtete eine infektiöse Keratitis bei einer Rinderherde. Auffallend ist in seinem Bericht, dass immer nur ein Auge befallen gewesen sei. Das Krankheitsbild war das gewöhnliche: rasche Trübung der Cornea, Geschwürsbildung, Vaskularisation, Heilung unter Bildung mehr oder weniger starker narbiger Trübungen.

Das letzte Berichtsjahr brachte die Mitteilungen von Bjalobrsheski (2), Eckeberg und Blome (3), Öllerich (15), Perrusel und Griveaux (18 und 19) und Peter (16).

Die Krankheitserscheinungen der von Bjalobrsheski beobachteten infektiösen Keratitis bei Rindern sind: starke Injektion der Gefässe der Sklera, starke Lichtscheu und starker Thränenfluss, welche in den meisten Fällen mit Eintritt der Hornhautinfiltration vorübergehen, in anderen Fällen aber noch 2—3 Tage andauern; die Gefässinjektion nimmt allmählich ab bis zum völligen Aufhören der Krankheit; die Absonderung ist dünn-schleimig. In vielen Fällen beobachtet man einen Gefässkranz, der das Infiltrat umgiebt. Gleichzeitig damit bildet sich eine Trübung der Hornhaut aus, die bisweilen schon wenig Stunden nach Beginn der Infiltration sich in der Peripherie aufhellt. — Obgleich der Krankheitserreger noch unbekannt ist, so hat die Krankheit doch einen infektiösen Charakter. Die Krankheit ist am häufigsten bei Kühen, seltener bei Büffeln; bei Schafen und Ziegen hat Verf. die Krankheit nie gesehen. Was die Jahreszeit anbetrifft, so entwickelt sich die Krankheit am häufigsten im Sommer (Juli) und sieht Verf. die Ursache in der Hitze, Trockenheit und grellem Licht, wodurch der Organismus, speziell das Auge, weniger widerstandsfähig wird. Die Therapie besteht in antiseptischen Waschungen mit Sublimatlösung 1 : 5000 und Einstreichen von Sublimat-Kokain-Vaseline. — Dauer der Krankheit 2—6 Wochen. — In einem Falle sah Verf. bei einem Kalbe, das an Ödem und Entzündung der Schleimhaut, jedoch ohne Erkrankung der Hornhaut, litt, fünf Exemplare von Filaria lacrymalis unter dem dritten Lide.

Eckeberg und Blome beschreiben eine ansteckende Augenentzündung,

von Blome „epizootische Hornhautentzündung oder Augenstaupe“ benannt, die die Rindviehbestände in der Ruhrgegend heimsuchte. Die Symptome bestanden in Lichtscheu, Thränenfluss, Schwellung der Lider und Bindehaut, eiterige Sekretion, Trübung der Cornea. Die Cornea bekam ein milchweisses Aussehen. In der getrübten Cornea bildeten sich kleine Abscesschen, die durch Platzen der vorderen Decke sich in Geschwürchen verwandelten. Die Erkrankung ist als eine gutartige zu bezeichnen, da dieselbe nach drei- bis vierwöchentlicher Dauer mit Hinterlassung unbedeutender Narben ausheilte. Die Art der Verbreitung stellte den infektiösen Charakter der Erkrankung sicher. Eine Übertragung auf Pferde, die gemeinschaftlich mit den Rindern die Weiden benutzten, wurde nicht beobachtet.

Perrusel und Griveaux beschreiben eine infektiöse, von ihnen epizootisch genannte Keratitis bei Kühen. Es wurden im ganzen zehn Kühe befallen, die in acht Ställen verteilt waren. In jedem Falle, in welchem prophylaktische antiseptische Auswaschungen des Bindehautsackes bei Ausbruch der Erkrankung vorgenommen worden waren, beschränkte sich die Erkrankung auf das erstbefallene Tier; in Ställen, wo diese Vorsicht nicht gebraucht wurde, ergriff die Erkrankung auch die übrigen Tiere. Ein prädisponierendes Moment schien die Hitze zu bilden. Die Erkrankung beginnt mit Lichtscheu, Thränenfluss und Lidschwellung, nach ca. 3—4 Tagen tritt hierzu eine heftige Injektion der Skleralgefässe. Auf der Cornea erscheinen ein oder mehrere weisse Flecke von 2—3 mm im Durchmesser, meist im Centrum sitzend; diese weissen Flecke nehmen immer mehr an Ausdehnung zu, um schliesslich nach 4—5 Tagen sich über die ganze Cornea zu erstrecken. Die Cornea erscheint jetzt gleichmässig getrübt. Weiterhin entwickelt sich in der Mitte der getrübten Cornea ein oberflächlicher, trichterförmiger Substanzverlust, der sich gleichfalls, aber nur ganz oberflächlich ausbreitet. Dieser Zustand bleibt 10—12 Tage stationär, dann nimmt die Trübung langsam an Intensität und Ausdehnung von der Peripherie nach dem Centrum zu ab, ebenso kommt die oberflächliche Ulceration zur Heilung. Bei spät, d. h. 10—12 Tage nach Beginn der Erkrankung, zur Behandlung kommenden Tieren sind die Entzündungserscheinungen viel stärker ausgeprägt. Die Cornea sieht milchweiss aus und ist in ihrer Mitte mit einem oder mehreren hellgelben, fibrinösen Niederschlägen durchsetzt. Die centrale Fibrinanhäufung wölbt sich im weiteren Verlauf vor, wird eiterig, während die diffuse Trübung an Intensität abnimmt und schliesslich verschwindet. Es entwickelt sich lebhafte Vaskularisation vom Rande her, die bald das Centrum erreicht. Der Eiterherd öffnet sich nach aussen. Die Verheilung vollzieht sich dann glatt unter Zurücklassung einer weissen Narbe.

Öllerich beobachtet bei einem Bestand von sechs Ziegen eine gutartige eiterige Keratoconjunctivitis, die stets ohne erhebliche Nachteile zur Ausheilung kam. Die Krankheit war von zwei aus der Schweiz importierten Ziegen eingeschleppt worden.

Marcussen Hoyberg (12) berichtet über eine ansteckende Augenentzündung bei Lämmern. Von 109 Lämmern erkrankten 50, und zwar nur neugeborene. Die Krankheit trat oft schon wenige Stunden nach der Geburt auf. Meist verlief dieselbe als Conjunctivitis simplex, bei einigen gesellte sich eine oberflächliche Hornhautentzündung dazu, in seltenen Fällen komplizierte sie sich mit Keratitis parenchymatosa. Im allgemeinen gingen die Fälle rasch in Heilung über.

In einer Schafherde, in welcher zahlreiche Erkrankungen an einer eigentümlichen Lippenaffektion vorkamen, beobachtete Peter eine infektiöse Hornhautentzündung, welche nur erwachsene Schafe befiel. Die Erkrankung beginnt als akute Conjunctivitis mit starkem Thränenfluss und schleimig-flockiger Sekretion. Nach einigen Tagen wird die Cornea in Form einer kaum merklichen, diffusen graublauen Trübung ergriffen, die sich rasch verdichtet, sodass schliesslich die ganze Cornea intensiv grauweiss erscheint. Mit dem Eintritt der Hornhauttrübungen lässt die Lichtscheu nach, ja es werden sogar die Augenlider abnorm weit geöffnet, sodass die Schafe den Eindruck machen, für immer erblindet zu sein. Dann bildet sich gewöhnlich in der Umgebung der Hornhautmitte ein stecknadel- bis hanfkorngrosser Punkt, der zerfällt und sich in ein oberflächliches Geschwür mit unregelmässigen Rändern und unebenem, schmutzig-graugelbem Grunde verwandelt. Die Geschwüre können eine Ausdehnung bis zu Kaffeebohnengrösse erreichen. Den Beginn der Heilung kennzeichnet die reichliche Gefässneubildung vom Rande her, die immer weiter gegen die Hornhautmitte vorrückt. Die Geschwüre vernarben und im Verlauf vom 2—3 Monaten bilden sich die vorhanden gewesenen Veränderungen der Hornhaut so weit zurück, dass kaum mehr ganz unbedeutende Trübungen zu erkennen sind. Regel ist der hier geschilderte günstige Verlauf; Perforation mit anschliessender Panophthalmitis — was gleichfalls beobachtet wurde — gehört zu den Ausnahmefällen.

Aus den hier berichteten Veröffentlichungen ergiebt sich also, dass bei gewissen Tiergattungen — Rindern, Schafen, Ziegen — eine infektiöse Erkrankung des äusseren Auges vorkommt, die, als akute Conjunctivitis von mehr oder weniger eiterigem Charakter beginnend, fast ausnahmslos die Cornea in Mitleidenschaft zieht. Die Mitbeteiligung der Cornea äussert sich zumeist in einer diffusen, mehr oder weniger dichten, parenchymatösen Trübung, die je nach der Schwere der Infektion grössere oder geringere Neigung zu Abscedierung und durch Berstung der vorderen Abscesswand zu Geschwürsbildung zeigt. Der Verlauf war in weitaus der Mehrzahl der Fälle ein gutartiger, indem die Hornhautinfiltrationen zur Resorption gelangten und der Prozess unter mehr oder weniger bedeutender Narbenbildung zur Heilung kam. Schwere Fälle, die durch Perforation und Panophthalmie zum Verlust des Auges führten, gehörten in allen Epidemien zur grössten Seltenheit.

Obgleich der infektiöse Charakter der Erkrankung über allen Zweifeln

steht, so ist doch über den Infektionsmodus sowie über die Infektionserreger so gut wie nichts bekannt. Der eine Teil nimmt ein miasmenartiges Kontagium an, das an bestimmte Weideplätze gebunden ist; der andere führt die Weiterverbreitung der Erkrankung nur auf unmittelbare Berührung mit dem Infektionsstoff, welcher unter anderem teils durch die Manipulationen des Wartepersonals, teils durch Fliegen von Tier zu Tier übertragen werde, zurück. Für letztere Anschauung sprechen die erfolgreichen Versuche Penberthys (17), dem es bei Rindern gelang, durch Überimpfung des Sekretes die Erkrankung von einem Tier auf ein anderes zu übertragen. Während von älteren Beobachtern ein Übergehen der Augenentzündung von einer Tiergattung auf die andere, z. B. von Rindern auf Pferde, beschrieben wurde, weisen die neueren Veröffentlichungen besonders darauf hin, dass ein solches Übergehen nicht stattfand. Übertragung auf den Menschen wurde, soweit Ref. bekannt, in keinem Falle beobachtet.

Es bietet also die infektiöse Keratitis oder vielmehr Keratoconjunctivitis bei Tieren ein dankbares Feld für die Thätigkeit des Bakteriologen, ebenso wie übrigens auch für die des Klinikers, da das klinische Krankheitsbild noch lange nicht mit der Prägnanz gezeichnet ist, wie wir es aus der menschlichen Pathologie her gewöhnt sind. Vor allem ist aus der Mehrzahl der Krankengeschichten nicht zu ersehen, ob man die Bindehaut oder die Hornhaut als primär erkranktes Organ zu betrachten hat; während nämlich in den einen Fällen der Verlauf der Erkrankung auffällig an die Staupekeratitis der Hunde erinnert, so werden in anderen Fällen Krankheitsbilder beschrieben, die mehr den Hornhautkomplikationen bei der Conjunctivitis catarrhalis des Menschen gleichen.

Über eine bis jetzt noch nicht beobachtete infektiöse Augenerkrankung bei Brandenten (Anas tadorna) berichtet schliesslich noch Hoppe (8). Seit etwa zehn Jahren waren im Elberfelder zoologischen Garten alle Exemplare dieser Tiergattung von einer beiderseitigen Hornhautentzündung befallen worden, welche Erblindung und Tod der Tiere zur Folge hatte. Die Erkrankung kennzeichnet sich durch eine eiterige Infiltration der Cornea, die im weiteren Verlauf geschwürig zerfällt. Die Obduktion der eingegangenen Tiere ergab die je nach dem Fall verschieden ausgebildeten Stadien einer mehr oder weniger vollständigen eiterigen Infiltration und Ulceration der Cornea mit Exsudat in der vorderen Kammer; in den fortgeschrittenen Fällen fand sich der Ausgang einer Iritis, Seclusio und Occlusio pupillae, sowie Schrumpfung des vorderen Augenabschnittes. Bei fünf unter sechs, von drei obduzierten Tieren stammenden Augen fand sich ausserdem noch Empyem der korrespondierenden Kieferhöhle und mehrmals der Stirnzellen, einmal eiterige Entzündung in der Brust- und Bauchhöhle. Das Empyem der Kieferhöhle wird als sekundär aufgefasst; die bei Enten breite, durch Weichteile kaum behinderte Verbindung der Orbita und Kieferhöhle erklärt ungezwungen die

direkte Überwanderung von Entzündungsprozessen von der einen zur anderen Höhle. Die bakteriologische Untersuchung, die neben langen dünnen Bacillen verschiedene Kokkenarten ergab, erlaubt keinen Rückschluss auf den Infektionserreger.

4. Bakteriologie.

a) Tuberkulose des Auges.

Litteratur.

1. Bayersdörfer, Bemerkenswerte Befunde im Schlachthofe zu Karlsruhe. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1896. VI. S. 171.
2. Fischöder, Ein Fall von Tuberkulose des Auges und Gehirns bei einem vier Monate alten Kalbe. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1896. VI. 2. S. 30.
3. Moncet, Tuberculose oculaire chez le bœuf. Revue vétérin. 1895. pag. 329.
4. Schmidt, Tuberkulose der Augen bei einem Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1898. VIII. 1. S. 15.
5. Winter, Zwei Fälle von Augentuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1895. V. S. 169.
6. Derselbe, Ein Fall von Augentuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1898. Novemberheft. S. 28.

Über die Tuberkulose des Auges, der bis jetzt von den Tierärzten, eine verhältnismässig geringe Aufmerksamkeit geschenkt wurde, liegen mehrere Beobachtungen vor.

Der von Moncet (3) mitgeteilte Fall betrifft eine 8jährige Kuh ohne nachweisbare Lungentuberkulose. Rechtes Auge gesund, linkes atrophisch. Die Hornhaut des letzteren mit graugelben Knötchen und Granulationen bedeckt, nur ganz kleine Partien der Hornhaut sind frei von diesen Neubildungen. Die tuberkulösen Herde durchsetzen weiterhin die ganze Dicke der verdickten und infiltrierten Hornhaut. Der ganze Bulbus ist mit gelblichen teigigen Massen angefüllt, in welchen sich Kalkablagerungen finden; die Linse ist getrübt; vom Glaskörper, von der vorderen Kammer, von der Iris ist nichts zu erkennen. Bei der Obduktion erwiesen sich die Lungen gleichfalls tuberkulös erkrankt.

Bayersdörfer (1) beschreibt einen Fall von Iristuberkulose, der mit der Bildung gelblich-weisser kirschengrosser Knötchen einherging. Die Diagnose, die nach dem Befunde schon am lebenden Tiere gestellt werden konnte, wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt.

In dem Falle Fischöders (2) fand sich bei einem 4 Monate alten Kalbe Tuberkulose des Auges und des Gehirns. Von einem tuberkulösen Herde am Corneoskleralrand ausgehend, erstreckt sich eine zusammenhängende tuberkulöse Masse bis zur Retina. Das Gehirn war in Form haselnussgrosser Tuberkel befallen, die sich im Grosshirn des Tieres vorfanden.

Schmidt (4) fand bei einem jungen Rinde, das an generalisierter Tuberku-

lose litt, neben Veränderungen in Lungen, Milz, Nieren und Myokard eine tuberkulöse Erkrankung beider Augen. Der rechte Bulbus zeigte eine walnussgrosse, harte Auftreibung der Cornea und Sklera, welche mit der Geschwulst innig verwachsen und über derselben verdünnt erschienen. Der Tumor bestand aus einer homogenen, 2 cm dicken, käsigen, in Verkalkung begriffenen Masse. Bei seiner Ausdehnung nach dem Augeninnern zu hatte der tuberkulöse Herd die Iris und den Ciliarkörper durchwuchert. In der Aderhaut fanden sich submiliare Tuberkel. Es bestand diffuse Trübung der Cornea sowie der Linse und Glaskörperverflüssigung. Am linken Auge war der Prozess weniger weit entwickelt; man konnte nur eine haselnussgrosse, gelbweisse, harte Geschwulst unter der Sklera konstatieren, die Cornea und Iris noch nicht in Mitleidenschaft gezogen hatte. Schmidt nimmt an, dass es sich um embolische tuberkulöse Iridochorioiditis handelt.

Von Winter (5 und 6) stammen 2 Mitteilungen über Augentuberkulose bei Kühen. In seiner 1. Mitteilung (5) schildert er ausführlich 2 derartige Fälle bei einer 4- und einer 7 jährigen Holländerkuh. Die Sektion der anscheinend gut genährten 4jährigen Kuh ergab jolgenden Befund: Generalisierte Tuberkulose fast aller Organe mit Einschluss des Gehirns. Die Hornhaut ist getrübt, am inneren Augenwinkel ein linsengrosser Knoten sichtbar. Die Sklera erscheint uneben, diese Unebenheiten sind bedingt durch käsige Knoten, die zwischen Sklera und Chorioidea sich entwickelten und nun dem Durchbruch nahe sind. Die Iris ist in eine von käsigen Knoten durchsetzte Masse verwandelt. Die Linse, von der keine Reste mehr zu erkennen sind, ist offenbar der Resorption anheimgefallen. Der ganze Bulbus ist mit käsigen Massen angefüllt, die Verkalkungsherde enthalten; durch die käsigen Massen ist die Netzhaut abgehoben.

Bei der 7jährigen Kuh, die gleichfalls an fortgeschrittener allgemeiner Tuberkulose litt und sich bereits in einem schlechten Ernährungszustand befand, war das linke Auge normal, das rechte tuberkulös erkrankt. Cornea getrübt, am Limbus gelbe Knoten. Auf der Irisvorderfläche neben einer Reihe kleiner gelber Herde nach unten zu grössere tuberkulöse Wucherungen sichtbar, die die ganze vordere Kammer durchsetzen und bis an die Descemetsche Membran heranreichen. In der hinteren Kammer organisierte Exsudat, das Linse und Irishinterfäche z. T. verklebt. Die hinter der Linse liegenden Teile normal.

In beiden Fällen waren reichlich Tuberkelbacillen nachzuweisen gewesen.

Die 2. Mitteilung Winters (6) betrifft eine an generalisierter Tuberkulose leidende, 6jährige Kuh, deren rechtes Auge normal geblieben war, während das linke verkleinert und mit gelben Knoten durchsetzt erschien. Die Sektion ergab das Bild der Iristuberkulose. Die vordere Kammer ist mit gelben Knötchen von Mohnsamenkorn bis Erbsengrösse angefüllt, die durch die z. T. getrübte Cornea hindurchschimmern. Der grösste, zer-

klüftet erscheinende Knoten reicht bis an die Cornea heran. Nach Eröffnung des Auges zeigt sich die Iris nach vorwärts gedrängt und mit der Cornea verwachsen. Die genannten, durch die Cornea hindurchschimmernden Knoten liegen in der Substanz der Iris, resp. gehen von derselben aus. Auf der Irishinterfläche sieht man netzartige, von einem gelblichen Brei umspülte Auflagerungen. Die getrübte Linse ist in einen gelben, harte, sandkornartige Gebilde enthaltenden Brei eingebettet. Die Ciliarmuskeln bilden eine sulzige Masse. Der Glaskörper ist von zähen, schleimigen Flocken durchzogen. Die Retina gleicht gekörntem Leder, sie ist dicht mit gelben Knötchen bis zu Stecknadelkopfgrösse durchsetzt. Die anatomische Untersuchung bestätigte die Diagnose.

In seiner ersten Mitteilung berichtete Winter, dass er unter 1246 tuberkulös erkrankten Rindern nur bei 0,16 % Augentuberkulose gefunden habe, und vertrat daher die Anschauung, dass Augentuberkulose beim Rinde zu einem überaus seltenen Befunde gehöre. Anderweitige Erfahrungen stimmen jedoch mit dieser Anschauung nicht überein und es darf angenommen werden, dass Augentuberkulose beim Rinde nicht so gar selten zur Beobachtung kommt. Der Grund, dass die gegenteilige Ansicht entstehen konnte, ist wohl darin gegeben, dass von seiten der Tierärzte die Augentuberkulose verhältnismässig wenig beachtet und insbesondere ihre ersten Stadien vielfach übersehen wurden. Beim Schweine scheint Tuberkulose seltener zu sein als beim Rind.

Wie die verschiedenen Beobachtungen ergeben, verläuft die Augentuberkulose beim Rinde unter dem Bilde einer tuberkulösen Iritis, resp. Iridochorioiditis. Zunächst entwickelten sich in der Iris grössere und kleinere Knoten, die an Volum zunehmen, zusammenfliessen und schliesslich die ganze vordere Kammer ausfüllen. Diese tuberkulösen Massen können im weiteren Verlaufe die Augenhüllen durchbrechen und Granulationsgeschwülste auf der Oberfläche des Auges bilden. Späterhin breitet sich der tuberkulöse Prozess nach hinten zu aus und zerstört Ader- und Netzhaut, die sich in den anfänglichen Stadien mit miliaren Knötchen durchsetzt zeigen. Am Schlusse ist der ganze Bulbus mit käsigen, Verkalkungsherde aufweisenden Massen angefüllt, die die getrübte Linse enthalten. Die Cornea wird nur in den fortgeschrittensten Fällen befallen. In allen bis jetzt beobachteten Fällen waren sonstige tuberkulöse Herde im Organismus nachweisbar.

b) Sonstige infektiöse Erkrankungen des Auges.

Litteratur.

1. Jess, Der Bacillus der Hundestaupe (Febris catarrh. epizootica canium). Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXV. 1. Abt. Nr. 15—16 u. Berlin. tierärzl. Wochenschr. 1899. Nr. 19. S. 227.
2. Zelinski, Nencki, Karpinski, Rapports entre la Tenonitis de l'homme et la maladie des chiens. Recueil de méd. vétérin. 1894. Déc.

Die Mitteilung Zelinskis (2) behandelt das gleichzeitige Auftreten gleichartiger Erkrankungen bei 6 Personen einer Familie und beim Haushund. Die Erkrankungen wurden als Tenonitis aufgefasst und gingen bei den menschlichen Patienten mit Störungen des Allgemeinbefindens und bei dem Tiere mit staupeartigen Krankheitserscheinungen einher. Als Krankheitserreger wurde ein mit Staphylococcus albus morphologisch übereinstimmendes Bakterium, das sich aber von letzterem durch seine Fähigkeit, Zucker zu zersetzen unterscheidet, gefunden. Dieses von Zelinski entdeckte Bakterium soll, in den Bindehautsack von Hunden eingeimpft, stets Staupe erzeugen. Zelinski schliesst aus seiner Beobachtung, dass die Hundestaupe für den Menschen infektiös ist und vor allem imstande ist, Tenonitis hervorzurufen. (? Ref.)

Jess (1) beschreibt einen von ihm gezüchteten Bacillus, den er für den Erreger der Hundestaupe hält. Die Bacillen von 1,8—2,3 μ Länge und 0,6 μ Breite finden sich im Bindehaut- und Nasensekret sowie in den Organen. Bei Färbung mit Karbolfuchsin tritt besonders in Ausstrichpräparaten vom Bindehaut- und Nasensekret polare Entfärbung ein. Die aus Bouillonkulturen stammenden Stäbchen färben sich indessen vollständig. Die Bacillen färben sich nach Gram. Mit der Löfflerschen Geisselfärbung lässt sich eine endständige Geissel nachweisen. Die Bacillen wachsen auf Gelatineplatten in Zimmertemperatur, auf Kartoffeln, auf Agar sowie in Bouillon, die sie trüben, und bilden auf diesen Nährboden typische Kolonien. Reinkulturen dieser Bacillen bewirken, intraperitoneal und subcutan injiziert, bei Hunden und Katzen nach 3—4 Tagen eine fieberhafte Erkrankung, verbunden mit Thränenfluss, vermehrtem Nasensekret und blutigem Durchfall. In der Nähe der Impfstelle entwickeln sich kleine vereinzelnte punktförmige rote Flecke.

5. Parasiten.

Litteratur.

1. Appleton, Filaria oculi. The veterin. journ. XLIX. pag. 95.
2. Groenouw, Über einen Parasiten (Distomum?) im Glaskörper des Frosches nebst Bemerkungen über die im Auge vorkommenden Entozoen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1898. S. 60 u. 85.
3. Hoogkamer, Filaria papillosa. Tierärztl. Bl. f. niederl. Indien 1895. XI. S. 182.
4. Derselbe, Ixodes ricinus im Auge eines Hundes. Il nuovo Ercolani 1897. pag. 62.
5. Maasen, Filaria oculi bei einem Pferde. Arch. f. Veterinärwissensch. 1896. H. 1. S. 161.
6. Natanson, Über den schädlichen Einfluss der behaarten Raupen auf den Organismus des Menschen und der Tiere, insbesondere auf die Augen. Wratsch 1897. VIII. 8. pag. 209 u. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1897. XXII. 12. pag. 95.
7. Neumann, Über die Filaria des Pferdeauges. Revue vétér. 1897. pag. 75.
8. Nordheim, Operative Entfernung von Filaria papillosa. Zeitschr. f. Veterinärkde. 1895. VII. S. 534.
9. Penning, Eine Betrachtnng von einzelnen in Niederländisch-Ostindien vorkommenden Schmarotzerkrankheiten bei verschiedenen Haustieren. Tierärztl. Bl. f. niederl. Indien 1895. VIII. S. 130.

10. Prettner, Zur vergleichenden Statistik des Cysticercus im Auge des Menschen und der Tiere. Centralbl. 1898. Nr. 16. S. 297.
11. Rossi, Bandwurm im Auge eines Hundes. L'Allivatore 1895. Nr. 204. pag. 102.
12. Vandervelde, Drei Fälle von Filaria papillosa. Monatsbl. f. Tierheilde. 1895. VII. S. 1.
13. Wall, Entfernung eines Wurmes aus dem Auge einer Stute. The Veterin. 1896. pag. 666.

Filarien wurden bei verschiedenen Haustieren beobachtet, und zwar mit Ausnahme eines Falles, in welchem die Species nicht bestimmt wurde, immer Filaria papillosa. Wenigstens kommt Neumann (7) zu dem Resultat, dass die Filaria der Pferdeaugen, welche er aus Kalkutta erhielt, keine besondere Art, sondern die Jugendform von Filaria equina abilgaard, Filaria papillosa Rudolphi ist, die im Peritoneum des Pferdes lebt. Während aber in der Bauchhöhle selten Männchen gefunden wurden, konstatierte Neumann unter 13 Augenfilarien 5 Männchen.

Penning (9) fand Filaria papillosa häufig, oft bis zu 20 Stück bei einem Exemplar im Konjunktivalsacke der Hühner, ohne dass Krankheitserscheinungen auftraten. Bei Pferden fand er sie immer in der vorderen Kammer, seltener bei anderen Tieren. Beim Pferde kommt der Schmarotzer als Embryo ins Auge; dort setzt er sich zunächst an der Hinterfläche der Iris fest; später löst er sich los, wächst rasch und veranlasst schwere Erkrankungen des Auges (Keratitis, Iritis, Cyclitis, Chorioiditis mit Ausgang in Atrophie). Penning stellt abweichend von Neumann die Behauptung auf, dass die Tiere im Auge der Pferde immer männlich seien. (Dagegen fand er weibliche Tiere häufig in der Bauchhöhle der Schlachtrinder, und zwar bei einem Dritteil der von ihm untersuchten Exemplare.) Penning sowohl als Appleton (1), Vandervelde (12), Hoogkammer (3), Nordheim (8) und Wall (13) entfernten die Parasiten erfolgreich mittelst Paracentese der Cornea; in dem von Maasen beobachteten Fall starb der Parasit nach 2½ monatlicher Beobachtung in loco ab.

Rossi (11) fand im Auge eines sechsjährigen Schäferhundes, welches durch eiterige Panophthalmie und Perforation der Cornea zu Grunde gegangen war in den Eitermassen der vorderen Kammer eine weibliche Filaria von 15 mm Länge; die Species wurde nicht bestimmt.

Von intraokularen Parasiten wurden beobachtet von Prettner (10) Cysticerken zweimal subretinal unter 400 finnigen Schweinen; in 20% fand er Finnen in den Augenkapseln, aber nur dann, wenn auch die Kau- und Halsmuskulatur stark mit Finnen durchsetzt und auch sonst die Schweine stark finnig waren; in 17 Fällen fand er Finnen in der Gegend des inneren Augapfels. Merkwürdigerweise waren gerade die beiden Schweine mit Cysticerken im Auge sonst wenig finnig.

Groenouw (2) fand zufällig im Glaskörper eines Frosches einen auf ca. 0,5 mm Länge und 0,1 mm Dicke geschätzten Parasiten; das eine Ende war etwas verdickt. Der Parasit zeigte Ortsveränderung. Bei der Sektion gelang es nicht, den sehr kleinen Parasiten zu finden. Groenouw hält ihn

für die Jugendform eines Trematoden, wohl Distomum, der durch die Blutwege vom Darm aus ins Auge kam.

Bei einem dreijährigen Jagdhunde wurde ein Ixodes ricinus (Zecke) (4) in die Conjunctiva am unteren Cornealrand eingebohrt gefunden. Bei dem Versuch, sie zu entfernen, riss sie ab, sodass das Vorderteil sitzen blieb, dasselbe wurde aber später spontan ausgestossen.

6. Augenleiden und Allgemeinleiden.

Litteratur.

1. Albrecht, Morbus Basedowii beim Hunde. Wochenschr. f. Tierheilkde. u. Viehzucht. 1895. S. 233.
2. Blumenberg, Ein Auftreten der Pferdestaupe mit schweren spinalen Lähmungen. Deutsch. tierärztl. Wochenschr. VI. 1898. S. 429, 437.
3. Ciattoni u. Blin, Augenerkrankung bei Anasarka. Journ. de méd. vétér. et de zootechnique.
4. Curdy, Über Augenerkrankung bei der Baumwollsamenkrankheit des Rindes. (Cottonseed disease). The Journ. of Comp. med. et Veterin. Archiv. 1899. XX. Sept.
5. Dexler, Zur Facialislähmung der Pferde. Wiener med. Presse. Nr. 11 und Monatsschr. f. prakt. Tierheilkde. VII. 1896. S. 193.
6. Eber, Zwölf Fälle von Diabetes mellitus beim Hunde. Zeitschr. f. Tiermediz. u. vergl. Phathol. 1898.
7. Frick, Beitrag zur Kenntnis der Amaurose beim Hunde. Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1897. V. S. 115.
8. Göhring, Morbus Basedowii bei einer Kuh. Deutsch. tierärztl. Wochenschr. VI. 1898. S. 306.
9. Leblanc, Über Augenstaupe. Lyon. Journ. 1897. S. 535. (Sammelreferat.)
10. Meyer, Über einen Fall von Exophthalmie beim Rinde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1895. S. 804.
11. Richter, Ein Fall von Augenrotz beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkde. 1896. VIII. S. 62.
12. Ries, Goître légèrement exophthalmique avec trouble profond de la nutrition générale chez une jument. Maladie de Basedow (?). Rec. de méd. vétér. 1899. S. 145.
13. Schlossleitner, Ein Beitrag zur infektiösen Agalaktie der Ziegen. Tierärztl. Centralblatt. XVIII. Nr. 24.

Das Kapitel des Zusammenhangs zwischen Augenleiden und Allgemeinleiden ist in der vergleichenden Augenheilkunde noch lange nicht so ausgebaut, wie es die Wichtigkeit des Gegenstandes verdient. Schuld hieran mag einerseits der Umstand sein, dass im grossen und ganzen die Tierbesitzer nur dann ärztliche Hülfe suchen, wenn die Gebrauchsfähigkeit und der Wert der Tiere in Frage gestellt sind, dass also leichtere Augenerkrankungen meist nicht beachtet werden, und dass andererseits bei schweren Allgemeinerkrankungen die eventuell vorhandene Augenerkrankung als nebensächlich nicht genügend gewürdigt werden, besonders wenn der behandelnde Tierarzt kein wissenschaftliches Interesse an der Sache nimmt. — So ist denn auch die spärliche Ausbeute aus der Litteratur der letzten fünf Jahre erklärlich.

Es liegen nur Beobachtungen vor über Diabetes, Basedowsche Krankheit, Meningitis, Pferde- und Hundestaupe, Facialislähmung, Anasarka, Rotz, Agalaktie und Baumwollsamenkrankheit.

Unter seinem klinischen Hundematerial fand Eber (6) zwölf Fälle von Diabetes mellitus (0,06 %). Verf. glaubt, dass die Erkrankung eigentlich häufiger auftritt, sie werde aber nicht immer diagnostiziert, denn einerseits werden leichte Fälle dem Arzt überhaupt nicht zugeführt, andererseits dürfte auch mancher Fall dadurch übersehen werden, dass der Urin nicht immer untersucht wird. Die Erkrankung kommt hauptsächlich bei älteren, beschäftigungslosen und an gutes Leben gewöhnten Tieren im Alter zwischen sechs und zwölf Jahren vor; kleinere Rassen sind bevorzugt. Das Geschlecht scheint keinen Einfluss auszuüben. Die Diagnose wurde in allen zwölf Fällen in erster Linie durch die Beobachtung veranlasst, dass die Tiere an schlechtem Appetit und grossem Durst litten.

Die Sehstörung war bei allen durch Linsentrübungen bedingt; acht waren an reifer Katarakt völlig erblindet, vier zeigten mehr oder weniger fortgeschrittene Kataraktbildung. Komplikationen von seiten der Aderhaut und Netzhaut konnten nicht nachgewiesen werden.

Die Allgemeinuntersuchung zeigte keinen besonderen Befund, ausser dass elfmal Lebervergrösserung gefunden wurde.

Das spezifische Gewicht des Urins schwankte zwischen 1024 und 1045. Der Zuckergehalt betrug 2,5—2,8 %, in sechs Fällen bestand ausserdem Albuminurie. Ein Hund starb unmittelbar vor der Operation an Kollaps, ein zweiter fünf Tage nach der Operation an Koma.

Exophthalmos infolge von Basedowscher Krankheit wurde von Albrecht (1), Göhring (8) und Ries (12) beobachtet. In dem Fall von Albrecht handelt es sich um einen ³/₄jährigen Seidenpinscher, der in seiner Entwickelung und im Wachstum stark zurückgeblieben war.

Die Allgemeinsymptome waren: grosse Unruhe und Unbehagen bei Appetitmangel, sehr leicht fühlbarer, stark pochender Herzschlag; arythmischer Puls mit einer Frequenz von 130 und starker Kontraktion der Arterien. Respiration 30—35. Stark entwickelte Struma. Die Augen zeigten hochgradige Protrusion mit Graefeschem Symptom.

Die Sektion des durch Chloroform getöteten Tieres ergab auffallende Gehirnanämie, grosse weiche Schilddrüse mit drei Nebenlappen, Dilatation des rechten Ventrikels.

Göhring (3) beobachtete bei einer zehnjährigen Kuh mit mässiger Struma und Herzhypertrophie mit Dilatation, beiderseits hochgradigen Exophthalmos, sodass die Lider nicht geschlossen werden konnten, dabei bestand starke Konvergenzstellung.

Bei einem Rinde, dessen Sektion Meningitis, besonders am vorderen unteren Ende der rechten Hemisphäre in der Umgebung des Opticus und

eine schwere Erkrankung der Hypophyse zeigte, fand Meyer (10) eine starke Infiltration des retrobulbären Zellgewebes. Während des Lebens hatte hochgradiger Exophthalmos bestanden, sodass der Lidschluss unmöglich war; dabei sehr starke Chemosis und Trübungen der anästhetischen Cornea. Das Sehvermögen war erloschen.

Verf. nimmt an, dass der Prozess von der Hypophyse auf dem Wege über den Abducens sich in die Orbita fortgesetzt habe.

Frick (7) beobachtete in vielen Fällen von Hundestaupe eine Amaurose, ohne dass grob anatomische Veränderungen am Auge nachzuweisen gewesen wären.

Die Sektion zeigte als Ursache der Erblindung, dass der Opticus atrophisch, die Pialscheide des Opticus namentlich im Foramen opticum hyperämisch und ödematös war; in einem Fall fand sich auch eine Blutung in der Pialscheide. Die Gehirnsektion zeigte in der Hauptsache die Residuen einer Meningitis: Verdickung des Schädeldaches, Verdickung der Dura und Vaskularisation der Pia, die Hirnsubstanz erschien auffallend weich und blutreich; in den Ventrikeln fand sich reichliche Flüssigkeitsansammlung, die Adergeflechte waren von sulziger Beschaffenheit, das Ependym grau und hyperämisch.

Dexler (5) veröffentlicht drei Fälle von Facialislähmung beim Pferde. Die allgemeinen Symptome sind: Atemnot infolge von Erschlaffung der Nüstern und Verlegung der Naseneingänge, Offenstehen der Maulspalte, Herabhängen der Lippen, Unbeweglichkeit der Ohren. An den Augen fällt zunächst auf, dass die Augenlider häufig geschlossen sind. Dieses Herabsinken der oberen Augenlider fasst Dexler nicht als Folge einer Lähmung des oberen Lidhebers, also nicht als Ptosis auf, sondern als Folge der Lähmung des vom Nervus facialis innervierten Musc. corrugator supercilii. Dabei besteht unvollständiger Schluss der Lidspalte, wegen der Funktionsstörung des Orbicularis. Conjunctivitis und Cornealaffektionen sind die Folge dieses Zustandes. Die mikroskopische Untersuchung ergab: in den Nervenenden Degenerationserscheinungen ohne Kernvermehrung, bis zum Ursprung des Facialis; dagegen im Ganglion geniculatum Zerfall der Markscheiden, herdweise Rundzelleninfiltration und Blähung der Ganglienzellen, also die Symptome einer akuten Entzündung. Als Wahrscheinlichkeitsursache nimmt Dexler eine Infektion an.

Bei einer schweren Epidemie von Pferdestaupe beobachtete Blumenberg (3) bei 10% der Erkrankten eine innere Augenentzündung mit recidivierendem Charakter und Ausgang in Erblindung.

Richter (11) beobachtete bei einem an Rotz erkrankten Pferde auf der Hornhaut kleine graue und graugelbe Knötchen von der Grösse eines Grieskornes bis zu der eines Stecknadelknopfes; beim Zerfall dieses Knötchens entstanden kleine Vertiefungen, welche der Grösse des Knotens entsprechen.

Im übrigen war die Cornea vollständig klar, das Auge nicht gereizt. Auf Malleineinspritzungen erfolgte massenhaftes Auftreten von Knötchen, die sehr rasch zerfielen. Die bakteriologische Untersuchung bestätigt die klinische Diagnose, dass es sich hier um Rotzknötchen der Hornhaut handelt: aus dem Nährboden entwickelten sich gelbe, aus Stäbchen bestehende Kolonien; welche bei Überimpfung auf Meerschweinchen den Tod derselben unter den charakteristischen Symptomen des Rotzes herbeiführten.

Ciattoni und Blin (3) beobachteten im Verlauf einer infektiösen Pneunomie bei einem vierjährigen Pferde eine sekundäre Infektion in Form von Anasarka. Am linken Auge fand sich starke Schwellung der Conjunctiva und des Blinzknorpels, sodass letzterer zum Nasenwinkel heraushing; der Bulbus war durch hämorrhagisches Exsudat aus der Orbita hervorgedrängt. Bei der Autopsie fand sich die linke Augenhöhle von dicken Blutklümpchen ausgefüllt, im Grund der Orbita ein gelatinöses Ödem. Die Hämorrhagien liessen sich bis zur Eintrittsstelle des Nervus opticus verfolgen.

Wie schon früher Hess und Guillebeau, beobachtete Schlossleitner (13) bei der infektiösen Agalaktie der Ziegen eine interstitielle Keratitis mit starker Vaskularisation, welche bei einem grossen Prozentsatz der Erkrankten auftrat. Die Heilung erfolgte teils mit völliger Restitutio ad integrum teils mit Zurücklassung einer geringen Trübung.

Curdy (4) beobachtete in Kansas eine eigentümliche Erkrankung bei einer Anzahl von Rindern: Abgeschlagenheit, Zittern der Körpermuskulatur, bedeutende Aufregung: der Kopf wird ausgestreckt getragen, die Zunge hängt zum offenen Maul heraus, die Atmung ist beschleunigt, die Temperatur gesteigert. Diese Symptome gehen rasch vorüber. Dann zeigt sich eine ulceröse Keratitis, welche zu einer dauernden Funktionsstörung (Leukom?) führt.

7. Netzhaut und Sehnerv.

Litteratur.

1. Barrett. Tobacco amblyopia in horses. Intercol. med. Journ. of Australia. 20. April 1897. Ref. Ophth. Record 1897. S. 193.
2. Bedel, Un cas d'amaurose héréditaire. Bull. de la société centr. de méd. vétérin. 1898.
3. Bucher, Retinitis beider Augen mit folgender Erblindung nach Erkältung beim Pferde. Sächsischer Bericht 1896. S. 93.
4. Lungwitz, Unvollkommener schwarzer Star bei Pferden mit erheblichem Magenkatarrh. Sächsischer Veterinärbericht für 1897. S. 130.
5. Motz, Hemeralopie bei einem Pferde. Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1895. S. 356.
6. Mouquet, Anomalie de la papille. Recueil de méd. vétérin. 1895. S. 607.
7. Derselbe, Atrophies papillaires. Recueil de méd. vétérin. 1895. S. 608
8. Pröger, Schwarzer Star beim Pferde infolge Erkältung. Sächsisch. Ber. f. 1896. Nr. 94.
9. Röder. Angeborene beiderseitige Netzhautablösung beim Fohlen. Sächs. Veterinärber. für 1898. S. 33.
10. Vennerholm, Kleinere Mitteilungen aus der chirurgischen Klinik des Veterinärinstituts zu Stockholm. Zeitschr. f. Tiermediz. 1897. I. 1. S. 36.

11. Veterinärbericht über die bayerische Armee pro 1894.
12. Zimmermann, W., Ein Fall von Netzhautablösung beim Hund. Klin. Monatsbl. für Augenheilkde. 1897. S. 346.

Als angeborene Anomalie beschreibt Mouquet (6) bei einem gesunden Pferde eine vollständig runde Papille; das Auge war sonst völlig normal gebaut.

Über Sehstörungen ohne irgend welchen oder ohne befriedigenden ophthalmoskopischen Befund liegen eine Anzahl Mitteilungen vor. Zunächst berichtet Bedel (2) über einen Fall von hereditärer Amaurose bei einem Kalbe. Die Mutter des Kalbes war gleichfatls seit der Geburt blind. Die Mutter litt ausserdem noch an Konvulsionen am Kopfe; ihre Augäpfel waren vorgetrieben mit weiten, starren Pupillen. Der Augenspiegelbefund war beide Male negativ.

Nach den Beobachtungen von Lungwitz (4) stellen sich bei Pferden, die an Magenerkrankungen leiden, manchmal mehr oder weniger beträchtliche Sehstörungen ein. Ein positiver Augenspiegelbefund war nie zu erheben. Diese Sehstörungen, für die Lungwitz selbst keine Erklärung giebt, beruhen vielleicht auf einer Autointoxikation, deren Zustandekommen die bei Erkrankungen des Magendarmtraktus sich abspielenden abnormen Gärungs- und Zersetzungsprozesse leicht verständlich machen.

In dem von ihm mitgeteilten Falle bezieht Pröger (8) die Erblindung auf eine durch Erkältung entstandene Hirnblutung. Pröger hat es leider versäumt, einen exakten Augenspiegelbefund zu erheben, ebenso wie er es unterlässt, dem Leser darüber Auskunft zu geben, wie man sich das Zustandekommen einer Hirnblutung durch Erkältung zu denken habe.

Einen der beim Menschen vorkommenden Nachtblindheit analogen Fall beschreibt Motz (5) bei einem Pferd. Mit Eintritt der Dunkelheit schien das Pferd völlig blind zu sein. Die Augenspiegeluntersuchung ergab einen absolut normalen Befund.

Der 1894er Veterinärbericht über die bayerische Armee (11) enthält die Mitteilung eines Falles von Sehnervenatrophie bei einem Pferde. Das rechte Auge war normal, das linke zeigte eine blasse Papille mit sehr dünnen Gefässen, die Sehstörung war augenscheinlich sehr beträchtlich. Durch die Behandlung, die in Strychnininjektionen bestand, soll sowohl funktionell als anatomisch völlige Heilung erzielt worden sein.

Eine häufige Form der Papillenatrophie stellt nach Mouquet (7) die chorioideale Atrophie, d. h. die im Gefolge von Aderhauterkrankungen auftretende, dar. Ist dieselbe bei den betreffenden Tieren — Pferden — mit Sicherheit als durch Chorioiditis erfolgt nachzuweisen unter Ausschluss cerebraler Ursachen, so kann das bisher nicht erkrankte Auge durch frühzeitige Enuklation des erkrankten vor demselben Schicksal bewahrt werden.

Bei Pferden in Australien tritt häufig eine Erkrankung auf, die mit

Sehstörungen in der Dunkelheit beginnt und schliesslich langsam bis zur völligen Erblindung auch am Tage fortschreitet. Zu Anfang der Krankheit besteht noch gutes Sehvermögen am Tage. Ophthalmoskopische Veränderungen gelang es bis jetzt noch nicht nachzuweisen. Die Erblindung ist jedoch nicht immer das einzige Symptom dieser Erkrankung, manchmal vergesellschaftet sich dieselbe mit einer Parese oder einer Paralyse der Hinterbeine. Eine Wiederherstellung des Sehvermögens konnte bis jetzt in keinem Fall beobachtet werden. Diese eigentümliche Erkrankung glaubte man auf eine Vergiftung mit australischem Tabak, Nicotiana suaveoleus zurückführen zu dürfen. Um diese Annahme auf ihre Richtigkeit zu prüfen, stellte Barrett (1) Versuche mit Abkochungen dieser Tabakpflanze an. Zunächst ergab sich, dass die Wirkung derselben genau identisch war mit der von Abkochungen gewöhnlichen Tabaks oder mit der von subcutanen Nicotininjektionen. Die Erscheinungen waren bei niederen Dosen Übelkeit und Zittern und steigerten sich mit höheren Dosen bis zu Lähmung und Tod. Die anatomische Untersuchung wies Atrophie der Sehnerven nach, manchmal schon mit blossem Auge sichtbar. Die Nervenfaserbündel zeigten sich auf Querschnitten des Nerven z. T. gänzlich atrophisch, z. T. weniger oder fast gar nicht verändert. Die Achsencylinder waren z. T. zerfallen. Eine Vermehrung der Kerne des Stützgewebes sowie Bindegewebsbildung konnte nicht konstatiert werden. Es handelte sich also um eine nicht entzündliche Atrophie, wie man sie bei der Tabakvergiftung zu finden pflegt.

In dem Falle Vennerholms (10) waren auf traumatischer Basis schwere Veränderungen des Augengrunds zustande gekommen. Das erblindete Pferd zeigte maximale Mydriasis; die Medien waren völlig durchsichtig, der Sehnerv stark injiziert mit Blutungen besonders an der oberen Grenze. Weiterhin fanden sich jene schon früher beschriebenen zapfenartigen Bildungen im Augengrund, die als Produkte von Exsudationsprozessen aufgefasst werden. Im Verlaufe einiger Monate gingen diese eigentümlichen Bildungen zurück, wie sich auch die Blutungen resorbierten; die Papille nahm ein atrophisches Aussehen an mit Pigmentveränderungen in der Umgebung. Nach dem Befund glaubt Vennerholm auf eine ausgedehnte Blutung am Chiasma schliessen zu dürfen.

Über Netzhautablösungen bei Tieren liegen 2 Mitteilungen vor. In Röders (9) Fall handelt es sich um eine angeborene beiderseitige Netzhautablösung bei einem Fohlen. Das Tier zeigte schon gleich nach der Geburt eine gewisse Unsicherheit in seinem ganzen Benehmen. Ophthalmoskopisch wurde auf beiden Augen Ablösung der Netzhaut konstatiert. Entzündliche Erscheinungen fehlten. Die Mutter litt an Mondblindheit und hatte ein Auge durch eine eiterige Panophthalmitis verloren. Das Fohlen wurde nach 3 Wochen getötet. Der anatomische Befund war folgender: Aderhaut in ihrem ganzen Umfang mit einem graugelben Exsudat flockenartig bedeckt; Netzhaut trichter-

förmig abgelöst; Glaskörper verflüssigt, trüb. Röder nimmt an, dass das Fohlen eine intrauterine Iridocyclochorioiditis durchgemacht habe.

Der 2. Fall, über den von Zimmermann (12) berichtet wird, betrifft einen 7jährigen Hund, der auf dem rechten Auge an Cataracta senilis erblindet war, Im linken Auge fand sich neben Cataracta incipiens eine ausgebreitete Abhebung fast der ganzen Netzhaut mit grossen Blutungen und einem deutlichen Riss in der Netzhaut. Wie die anatomische Untersuchung ergab, war die Aderhaut selbst intakt, während der Glaskörper sich krankhaft verändert zeigte. Der subretinale Raum war mit einer grossen Blutung angefüllt. Die Netzhaut war cystoid degeneriert, mit Blutungen durchsetzt, die sich in sämtlichen Schichten-, vorzugsweise aber in der Ganglienzellen-, und Nervenfaserschicht fanden. An verschiedenen Stellen konnte deutliche Wucherung der Bindegewebsubstanz nachgewiesen werden. Von grösstem Interesse ist weiterhin, dass Zimmermann eine deutliche fibrilläre Degeneration des Glaskörpers vorfand; es war gut zu sehen, wie von der Rissstelle in der Netzhaut gröbere Fibrillenbündel gegen den unteren äusseren Ciliarkörperteil hinzogen. Sehnerv sowie Aderhaut mit anliegendem Pigmentblatt waren ohne wesentliche Veränderungen. Zimmermann schliesst aus dem Befund, dass als erstes sich eine degenerative Entzündung des Glaskörpers entwickelt habe und die Netzhaut erst sekundär durch den Zug der Fibrillenbündel abgelöst worden sei. Die Blutungen werden auf Einreissen von Netzhautgefässen zurückgeführt und die weiteren Veränderungen der Netzhaut als sekundärer Natur aufgefasst. Eine Ursache für die Glaskörpererkrankung weiss Zimmermann nicht zu geben.

Retinitis beim Pferde wird von Bucher (3) beschrieben. Das Pferd war angeblich infolge Erkältung an heftiger Kolik erkrankt und im weiteren Verlauf auf beiden Augen erblindet. Die Augenspiegeluntersuchung zeigte als Ursache der Erblindung ausgedehnte Veränderungen in der Netzhaut in Form weisser Plaques sowie Hyperämie des Sehnerven. Die Pupillarreaktion war weniger ausgiebig und träger als normal, aber nicht völlig aufgehoben.

8. Linse.

Litteratur.

1. Becker, Über die Nahtsterne in der Linse des Pferdeauges. Zeitschr. f. Veterinärkde. 1898. X. Jahrg. Nr. 11.
2. Contejean, Exstirpation de deux cristallins sur le chien avec conservation dans une certaine mesure de l'accommodation. Compte-rendu hebdom. des séances de la Société de Biologie. 1896. Nr. 33.
3. Gerdell, Über Nahtsterne in der Linse des Pferdeauges. Zeitschr. f. Veterinärkde. 1898. S. 533.
4. Haltenhoff, Opération de la cataracte chez le chien. (Société méd. de Genève.) Annal. d'Oculist. 1898. T. CXXI. pag. 129.

5. Heiss, Angeborener Graustar bei einem Fohlen. Wochenschr. f. Tierheilkde. u. Viehz 1895. S. 300.
6. Hennicke, Starbildung durch Abschiessen einer Stange resp. Sprosse vom Gehörn eines Rehbocks. Der zoolog. Garten. 1898. Nr. 12.
7. Leo, Beitrag zur Kasuistik der Hundekatarakte. Zeitschr. f. Tiermediz. 1898. II. S. 280.
8. Mickley, Bedeutung der kleinen runden umschriebenen Starpunkte im Auge der Pferde. Zeitschr. f. Pferdekde. u. Pferdezucht. 1897. Nr. 2.
9. Mulder, Hinterer Polarstern beim Kaninchen. Niederländ. Gesellsch. d. Ophth. Annal. d'Oculist. T. CXVII. 1896. pag. 52.
10. Nicolas, Luxation du cristallin. Recueil de méd. vétérin. 15. Jan. 1899.
11. Pisenti, G., Cataratta congenitale famigliare nei leoni. Nuovo Ercolani 1899. IV. pag. 356.
12. Randolph, Two succesful cataract-operations on a day. Amer. Journ. of Ophth. 1895. pag. 174 u. John Hopkins Hospital. February 1895, ausserdem The veterin. journ. Nr. 239. Vol. XI. Mai.
13. Smith, Grauer Star beim Pferde. The journal of comp. Pathol. and Therap. 1896. IX. pag. 138.

Angeborene Anomalien der Linse, bestehend in angeborenen Trübungen derselben, trifft man bei unseren Haustieren nicht allzuselten. Zunächst liegt eine Mitteilung von Heiss (5) vor über einen Fall von angeborenem Graustar des rechten Auges bei einer Schimmelstute. Heredität liess sich in diesem Falle nicht nachweisen, das Tier stammte von gesunden Eltern ab. Weiterhin beschreibt Mulder (9) angeborenen hinteren Polarstar beim Kaninchen. Eine fernere interessante Beobachtung machte Pisenti (11), der von einer an angeborenem Star leidenden Löwenfamilie berichtet.

Unter Nahtsterne versteht man jene bekannte dreiteilige Figur in der Linse des Pferdeauges. Die Dreiteilung kommt dadurch zustande, dass von dem im Centrum der Linse gelegenen Scheitelpunkt des Nahtsterns Radien nach der Art eines Y ausstrahlen. Die Nahtsterne sind bei seitlicher Beleuchtung perlmutterglänzend, bei auffallendem Lichte erscheinen sie dunkel. Becker (1) und Gerdell (3) haben sich mit dieser Erscheinung beschäftigt und beide bestätigt, dass Nahtsterne bei jüngeren sowohl wie bei älteren Tieren kein seltener Befund sind, dass sie nichts Pathologisches darstellen und dass sie in keiner Weise eine Sehstörung im Gefolge haben.

Bei jungen Pferden finden sich nicht selten, wie Mickley (8) beobachtet hat, runde, umschriebene hellere und bläulich gefärbte Flecke in der Linse, meist central sitzend, bald nur einseitig, bald beiderseits bei übrigens sonst normalem Auge. Diese Trübungen hellen sich allmählich im 2. und 3. Jahre auf und verschwinden später gänzlich. Diese punktförmigen Trübungen, gesetzt dass sie nicht auf entzündlicher Weise entstanden sind, bedingen keine Sehstörung und haben entgegen der bisherigen Anschauung keine pathologische Bedeutung; sie beeinträchtigen in keiner Weise die Verwendbarkeit des Pferdes.

Über Lageverschiebungen der Linse infolge krankhafter Prozesse im Auge berichtet Nicolas (10). Alle 4 mitgeteilten Fälle betreffen Pferde. Im 1. und 2. Falle lag eine Luxation der Linse in die vordere Kammer vor,

bei dem einen Tiere durch Iridochorioiditis, bei dem andern als Komplikation eines Hydrophthalmus. In den weiteren 2 beschriebenen Fällen handelte es sich das eine Mal um Subluxation der Linse in die vordere Kammer — die Linse war mit ihrer unteren Hälfte in die vordere Kammer gegleitet —, das andere Mal um Luxation der Linse in den Glaskörper. Beide letztere Tiere litten an Mondblindheit. Im letzterwähnten Falle betrug die Refraktionsdifferenz nach Luxation der Linse gegenüber einem normalen Pferdeauge 7 D; der Brechwert der Linse entsprach also 7 D.

Dem Vorkommen, der Ätiologie und Diagnose sowie der forensischen Bedeutung des grauen Stars bei Pferden widmet Smith (13) eine eingehende Abhandlung, ohne aber im wesentlichen neue Gesichtspunkte zu bieten.

Wundstare bei Tieren beobachteten Leo (7) und Hennicke (6). In dem Falle von Leo, bei einem Hunde, war nach einer von einer Katze herrührenden Verletzung traumatische Katarakt entstanden; durch eine 2. Verletzung wurden die weichen Linsenmassen in die vordere Kammer entleert, wo sie sich rasch resorbierten. Einseitige Starbildung und zwar infolge Erschütterung beschreibt Hennicke bei 2 erlegten Rehböcken. Hennicke fand nämlich an dem Geweih des einen, dass die Augensprosse der Stange der erblindeten Seite fehlte. Der 2. Rehbock, der schon durch seine eigentümliche Kopfhaltung Erblindung vermuten liess, wies auf der Seite des erblindeten Auges einen harten Spiess auf an der Stelle einer starken Sechserstange der andern Seite. Hennicke nimmt an, dass die Geweihstange, resp. Sprosse abgeschossen worden sei und die dadurch bedingte Erschütterung zur Starbildung Veranlassung gegeben habe.

Staroperationen bei Tieren führten Randolph (12) und Haltenhoff (4) aus. Randolph operierte einen 18 Monate alten Hund, der beiderseits an Cataracta non complicata litt, durch Discission. Der Erfolg war ausgezeichnet. Es blieb nur ein ganz geringer Nachstar zurück und nach 5 Wochen war das Sehvermögen bereits so gut, dass der Hund zur Jagd vollkommen befähigt war.

Ausgehend von einer von ihm ausgeführten Staroperation bei einem Hunde, spricht Haltenhoff über seine Erfahrungen über Katarakte bei Hunden. Bei Hunden kommen am häufigsten senile Katarakte vor, weniger häufig finden sich weiche angeborene und diabetische Katarakte, auch traumatische Katarakte sind nicht selten. Bei den weichen angeborenen, den diabetischen und traumatischen Katarakten genügt die einfache Discission; bei den senilen mit hartem Kerne ist die Extraktion indiziert. Für die Extraktion ist tiefe Narkose notwendig, um eine völlige Erschlaffung des Retractor bulbi zu erzielen. Erschwert wird die Extraktion durch den grossen Umfang der Linse — ihre Grösse verhält sich beim Hunde zu der des Bulbus wie 1 : 10 —, durch die enge Lidspalte und durch die Zähigkeit und Kohäsion der Starmassen. Der von Haltenhoff operierte Hund war 10 Jahre alt, sonst gesund, zuerst

links, dann rechts am Star erblindet. Die Extraktion, bei der man analog den Verhältnissen beim Menschen auf eine senile Katarakt mit hartem Kerne stiess, war äusserst schwierig. Die Anlegung der Lappenwunde gelang nur mühsam; die Iridektomie fiel ungenügend aus und war mit einer profusen Blutung verbunden; die Linse stellte sich nicht ein, sie musste unter allerdings unerheblichem Glaskörperverlust mit dem Löffel entbunden werden. Auch der Heilungsverlauf war kein glatter; es entstanden Hornhauttrübungen, die sich zwar später wieder aufhellten; auch musste der Glaskörpervorfall späterhin noch abgetragen werden. Über das Endresultat wird leider nichts berichtet.

9. Uvea.

Litteratur.

1. Ewetzky, Cyclitis bei einem Affen nach geimpftem Rückfalltyphus. Westnik Ophth. XIV. 1. pag. 51 u. Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. 1897. S. 111. April.
2. Hesse u. Winkler, Innere Augenentzündung. Arch. f. Tierheilkde. XXV. 1899. S. 225.
3. Leber, Bericht und Demonstration einer Anzahl in der letzten Zeit in der Heidelberger Augenklinik zur Beobachtung gekommener interessanter Fälle. Ber. über die 27. Vers. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. 1898. S. 315.

Einen interessanten Versuch hat Ewetzky (1) angestellt. Er inokulierte einem Affen einige Tropfen spirochätenhaltigen Bluts, das von einem an Rückfalltypus erkrankten Menschen stammte. Einige Tage darauf erkrankte das Tier und im Blute des Tieres liessen sich Spirochäten nachweisen, nach vier Tagen trat die Krisis ein und die Spirochäten verschwanden aus dem Blute. Zwei Wochen nach Ablauf der Erkrankung entwickelte sich nun eine linksseitige Cyclitis mit Exsudation in die vordere Kammer. Die Iris selbst schien an dem Prozess nicht auffällig beteiligt zu sein, hintere Synechien kamen nicht zur Ausbildung, die Pupille war etwas erweitert, reagierte aber aber auf Lichteinfall, Eine Augenspiegeluntersuchung war nicht ausführbar. Ewetzky stellt diese Art von seröser Cyclitis in eine Parallele mit dem Verlaufe des Typhus recurrens des Menschen nicht allzu selten zu beobachtenden Cyclitis.

Der von Leber (3) auf der 1898er Heidelberger Versammlung demonstrierte Fall betrifft eine Ziege, die eine angeborene Anomalie beider Augen aufwies. Die Ziege wurde im Alter von acht Tagen getötet. Die Sektion ergab Iridochorioiditis mit partieller eiteriger Infiltration des Glaskörpers und Retinitis, auf einem Auge stärker entwickelt als auf dem anderen. Der Glaskörper enthielt zahlreiche Bacillen, teils frei zwischen den Eiterkörperchen, teils in grosse Zellen eingeschlossen, die hauptsächlich nahe der Innenfläche des Ciliarkörpers und der entzündlich gewucherten Retina ihre Lage hatten. Die intracellularen Bacillen zeigten bei Gramscher Färbung dunkler gefärbte Körnchen, wie sie von den Xerosebacillen her bekannt und vielfach für Sporen gehalten worden sind.

Von Hesse und Winkler (2) liegen Beobachtungen vor über eine endemisch auftretende, innere Augenentzündung bei Rindern. Die Symptome bestanden in Lichtscheu, Thränenfluss, Schmerzhaftigkeit des Augapfels und Ansammlung eines mehr oder weniger reichlichen fibrinösen Exsudates in der vorderen Kammer. Die Cornea blieb meist klar, nur in einzelnen Fällen trat eine rauchige Trübung derselben ein; auch Bläschen und oberflächliche Geschwüre waren zuweilen auf ihr zu beobachten. Der Verlauf war ein günstiger; nach 12—14 Tagen ging die Erkrankung in vollkommene Heilung über. Heisse Tage und grelles Licht sind zur Erzeugung der Augenentzündung notwendig, im Winter und bei Stallfütterung wird sie nie beobachtet. Die Krankheit ist auf gesunde Tiere nicht übertragbar. Das Verbringen der Tiere in dunkle Ställe begünstigte die Heilung.

10. Periodische Augenentzündung.

Litteratur.

1. Bayer, Die Mondblindheit oder periodische Augenentzündung. Fröhner und Kitt, Monatsh. f. prakt. Tierheilkde. 1899. Bd. 10. S. 433.
2. Camillo, Inkubationsdauer bei der periodischen Augenentzündung. Clinic. veterin. 1897. Nr. 15.
3. Dor, Le microbe de la fluxion periodique du cheval. Société de science vétérinaire de Lyon. 16. VII. 1899.
4. Derselbe, Fluxion periodique. Société de science vétérinaire de Lyon. 10. XII. 1899.
5. Ewsejenko, Die Ursachen der periodischen Augenentzündung bei Pferden. (Russisch.) Westnik obschtschestwennoi weterinarii 1894. Nr. 6. pag. 244.
6. Grandclément, Ähnlichkeit der Iridochorioiditis des Menschen mit der periodischen Augenentzündung der Pferde. Revue vétérinaire 1896. pag. 654.
7. Derselbe, Nouvelle contribution à l'étude de l'uveïte séreuse. Quelques considérations sur son analogie avec le fluxion périodique sèche du cheval. Lyon. Association typographique 1897.
8. Kimbaur, Diagnose und Verlauf der Mondblindheit. Tierärztl. Centralbl. 1897. Nr. 6. S. 109.
9. Kneflitsch, Beitrag zur Erklärung der Ursachen periodischer Augenentzündung. Tierärztl. Centralbl. 1897. S. 419.
10. Müller, Periodische Augenentzündung und ihre Folgen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1896. Nr. 10. S. 113.
11. Norotny, Verlauf und Diagnose der Mondblindheit bei Militärpferden (Nachtrag). Tierärztl. Centralbl. 1898. XXI. Nr. 17. S. 320.
12. Norikow, Zur Therapie der Iridochorioiditis periodica. (Russisch.) Journ. f. öffentliche Veterinärmediz. 1896. S. 45.
13. Potapenko, Zur Frage über die Ätiologie der periodischen Ophthalmie der Pferde. (Russisch.) Journ. f. öffentl. Veterinärkde. 1895. S. 72, 141, 182.
14. Preussischer statist. veterin. Bericht 1899. S. 101. Die periodische Augenentzündung unter den Pferden der preussischen Armee.
15. Schindler, Häufiges Erblinden der Pferde in der Umgebung von Grosswardein. Tierärztl. Centralbl. XXI. (1898.) Nr. 14.
16. Schüler, Zur Ätiologie der periodischen Augenentzündung. Zeitschr. f. Veterinärkde. 1897. IX. S. 316.

17. Schulshenko, Zur Statistik der periodischen Ophthalmie der Pferde. (Russisch.) Arch. weterinarnik neiik 1899. Nr. 12. pag. 570.
18. Siedamgrotzky, Periodische Augenentzündung im Dresdener Tierspital. Sächsischer Bericht 1897. S. 17.
19. Trinchera, Accesso di oftalmite periodica ripetatori sei volte in 161 giorni. Clinic. veterin. 1896. XIX. pag. 109.

Während noch in den 60er und anfangs der 70er Jahre über das Wesen der periodischen Augenentzündung die phantastischsten Vorstellungen gang und gäbe waren, ist seit Berlins und Eversbuschs Untersuchungen der Charakter der Erkrankung als einer Iridochorioiditis von schleichendem Verlauf mit mehr oder weniger akuten Exacerbationen festgestellt.

Nach dieser Richtung bieten auch die Untersuchung von Bayer (1), Grandclément (6, 7), Kimbaur (8), Norotny (9) und Trinchera (19) nichts Neues.

Die insbesondere von reicher klinischer Erfahrung zeugende Arbeit von Bayer (1) fasst alles zusammen, was wir über die Krankheit in Bezug auf Symptomatologie, pathologische Anatomie, Verlauf, Endausgang und geographische Verbreitung bis heute wissen; in Bezug auf die Ätiologie verbreitet er sich über die bisherigen Anschauungen, die aber durch die Arbeiten von Dor (3, 4, vide unten) im Laufe des Jahres 1899 überholt wurden.

Abweichend von der gewöhnlichen Definition ist, dass Bayer die periodische Augenentzündung als eine durch Mikroorganismen bedingte nicht eiterige Panophthalmitis bezeichnet; ferner, dass er Anfälle, die erst nach längeren Pausen wieder auftreten, nicht als Recidive, sondern als selbstständige neue Infektionen auffasst. Als Beweis für letztere Behauptung führt er die Erfahrung an, dass Tiere, die aus verseuchten in gesunde Gegenden kommen, von weiteren Anfällen verschont bleiben. Er tritt für die Anschauung ein, dass die Infektion durch das Futter und das Wasser vermittelt werde.

Der Theorie von der Vererbung steht er sehr skeptisch gegenüber.

Seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen bestätigten die schon früher von Eversbusch und Berlin veröffentlichten Befunde: dass es sich um eine Iridochorioiditis mit Ausgang in Netzhautablösung und Phthisis bulbi handelt.

Müller (10) bietet in dieser Beziehung auch nichts Neues; er bestätigt das schon früher beobachtete Vorkommen von Knochenbildung von spongiösem Bau im Glaskörper.

Was die Inkubationsdauer anlangt, so findet Camillo (2) die gesetzliche Gewährsfrist zu kurz; er berechnet die Inkubationsdauer auf $3^1/_2$—6 Monate und vertritt die Anschauung, dass demgemäss die Gewährzeit auf sechs Monate ausgedehnt werden sollte.

Das grösste Interesse bietet natürlich die Frage nach der Ursache der periodischen Augenentzündung und nach ihrer geographischen Verbreitung, resp. nach dem Einfluss der Örtlichkeit und die Frage der Vererblichkeit.

Während Schindler (15), der die Erkrankung sowohl bei in der Umgebung von Grosswardein gebornen als auch bei eingeführten Pferden beobachtete, ebenso wie Bayer vordorbenes Futter und ausserdem noch mangelhafte Unterkunft als Ursache bezeichnet, fiel es Norotny (11) auf, dass in der Garnison Marburg in Österreich eine auffallend grosse Anzahl Militärpferde erkrankte. Derselbe beobachtete auch, dass beim epizootischen Auftreten des „Maulwehs" eine Anzahl der befallenen Pferde von einer in ihren klinischen Symptomen und im Verlaufe der periodischen Augenentzündung vollkommen gleichen Augenerkrankung befallen wurden.

Zu teilweise ganz abweichenden Resultaten kommen Schulshenho (17) und Ewsejenko (5).

Schulshenho untersuchte das Verhältnis der periodischen Ophthalmie der Pferde zu den örtlichen Bedingungen, zur Jahreszeit und zum Alter der Pferde. Als Material dienten ihm die Pferde eines Dragonerregiments, das in den Städten Ssoroki und Belzi des Gouvernements Bessarabien stationiert waren. Die einzelnen Eskadronen des Regiments waren auf die beiden Städte in der Weise verteilt, dass die 3., 4. und 5. Eskadron in Ssoroki standen, wobei die Ställe der 3. und 5. Eskadron am Flusse Dnjestr gelegen waren, die der 4. Eskadron in dem hochgelegenen Teile der Stadt, in einer Entfernung von ca. 1 Werst vom Flusse. Die 1., 2., und 6. Eskadron standen in Belzi, welche Stadt 50 Werst vom Dnjestr abliegt. In den Sommermonaten wurden alle Eskadronen im Lager Parkani vereinigt, das gleichfalls am Dnjestr liegt und eine Malariagegend ist. Was die Topographie der beiden Städte betrifft, so ist zu bemerken, dass die Stadt Ssoroki in einem Kessel hart am Dnjestr gelegen ist, das Grundwasser des Bodens steht hoch, der Untergrund ist lehmig; dagegen ist die Stadt Belzi und Umgegend viel höher gelegen. In der Umgebung des Lagers giebt es viel Sümpfe. Es zeigte sich nun, dass die Pferde aller Eskadronen Erkrankungen an periodischer Ophthalmie aufwiesen, jedoch in sehr verschiedener Zahl: am meisten Erkrankungen gab es in der 3. und 5. Eskadron, am wenigsten in der 2. Was die Jahreszeit betrifft, so fiel die grösste Erkrankungsziffer in die Frühlingsmonate, die geringste in die Herbstmonate. Von den in Ssoroki stationierten Eskadronen zeigte die geringste Erkrankungsziffer die 4. Eskadron; primäre Erkrankungen gab es in Belzi gar keine; die Erkrankungsziffer für Ssoroki übertrifft die für das Lager um das dreifache. — Somit lässt sich ein unzweifelhafter Zusammenhang zwischen Krankheit einerseits, und Ort und Jahreszeit andererseits konstatieren, und zwar begünstigen Frühling und niederig gelegene Örtlichkeit mit hohem Grundwasser das Zustandekommen der Krankheit.

Was das Alter der Tiere betrifft, so zeigt es sich, dass sämtliche erkrankte Tiere im Alter von 7—12 Jahren (und älter) standen. Die Erkrankung stellte sich also erst ein, nachdem die Tiere mindestens drei Jahre im Dienst gewesen waren. Das Maximum der primären Erkrankungen lag bei den

Tieren von sieben Jahren und nahm gleichzeitig mit dem Alter ab, die Recidive hatten dagegen ihr Minimum bei sieben Jahren und schwankte für die anderen Altersklassen.

Zwischen den Erkrankungsziffern und der Kopfform bestand kein festes Verhältnis, ebenso hatte das Geschlecht keinen Einfluss auf die Erkrankungsziffer.

Was den Ausgang des ersten Anfalles betrifft, so erblindeten vollständig 62,9 %, behielten eine Sehschwäche 11,1 %, gesundeten 25,9 %, von letzteren erblindeten nach dem zweiten Anfall 14,8 %, und nach dem dritten Anfall 22,2 %. Mithin erblindeten alle Pferde, welche 1—3 Anfälle gehabt hatten.

Im Gegensatz zu Nagel bestreitet Schulshenho eine Gleichmässig- zwischen periodischer Ophthalmie der Pferde und Trachom der Menschen, da bei dem erwähnten Dragonerregimente gerade die Mannschaften der dritten Eskadron am wenigsten an Trachom litten, während die in Belzi stationierten Eskadronen am meisten Trachomatöse aufwiesen.

Auffallend war, dass keinmal die Ophthalmie an solchen Pferden beobachtet wurde, welche an Thränensackleiden litten, sodass Schulshenho meint, das stärkere Thränen verhindere eine Infektion.

Die sanitären Verhältnisse spielen keine Rolle bei dieser Erkrankung, da gerade die in Belzi stationierten Eskadronen die allerschlechtesten Ställe hatten und die Privatpferde der Offiziere trotz der guten Ställe in gleicher Weise erkrankten. Dasselbe gilt vom Futter: die Privatpferde der Offiziere erhielten kein Wiesenheu und erkrankten deshalb doch ebenso wie die Regimentspferde. Änderung des Futters blieb auch ohne Einfluss auf die Erkrankungsziffer.

Von 48448 von Schulshenho untersuchten Pferden des Bezirkes litten 2982 = 6,2 % an Ophthalmie und etwa ebenso viele wiesen Zeichen einer bestandenen Ophthalmie auf. Dagegen hat Schulshenho beim Rindvieh keinen einzigen Fall von Ophthalmia periodica konstatieren können.

Die Therapie erwies sich stets machtlos.

Ewsejenko (5) versteht unter der periodischen Augenentzündung der Pferde eine infektiöse Augenkrankheit, welche stets zur Erblindung eines oder beider Augen führt. Die Ursache derselben ist das Eindringen eines Mikroorganismus in die Bindehaut des Auges, der in die vordere Kammer ein besonderes chemisches Agens ausscheidet. Der günstigste Entwickelungsboden für den Mikroorganismus sind tiefgelegene, sumpfige Wiesen, und verbreitet wird er durch das Gras derselben. Dadurch ist es auch zu erklären, dass die Pferde, gleichviel, ob der Besitzer den ärmeren oder reicheren Ständen angehört, von der Krankheit in gleicher Häufigkeit befallen werden, z. B. die Pferde der Soldaten ebenso häufig als die Offizierspferde.

Zur Erkrankung gehört eine besondere Disposition, die gegeben wird:

1. durch mangelhafte Ernährung der Pferde;

2. Überfluss oder Mangel an Licht in den Ställen und schlechte Ventilation derselben;

3. jegliche mechanische Insulte der Schleimhaut der Augen, z. B. durch das Heu.

Ewsejenko empfiehlt daher, den Gebrauch des Grases tiefgelegener, sumpfiger Wiesen zu verbieten.

Im Gegensatz zu den genannten stellt sich Kneflitsch (9) auf den Standpunkt, dass die Vererbung bei der Entstehung der periodischen Augenentzündung eine bedeutende Rolle spiele. Er berichtet, dass auf verschiedenen Gestüten der Nachweis gelang, dass die dreijährigen Fohlen, welche Symptome der periodischen Augenentzündung zeigten, ausnahmslos von an der gleichen Krankheit leidenden Stuten abstammten. In einem der Gestüte habe nach Eliminierung der augenkranken Stuten die Erkrankung ganz aufgehört.

Er betrachtet auch den Nachweis durch die Erfahrung als erbracht, dass auch vom Vater aus die Erkrankung vererbt werden könne.

Mit der Frage des Erregers der Mondblindheit beschäftigten sich die Arbeiten von Potapenko (13), Schüler (16) und Dor (3, 4).

Schüler (16) konstatiere im Glaskörper des einen Auges eines jungen Pferdes, dessen zweites Auge an periodischer Ophthalmie (mit Pupillarverschluss und Kataraktbildung) erblindet war, eine geschlängelte fadenförmige nicht bewegliche Trübung, die er als eine Filaria ansprach und, da ausserdem Herabsetzung des intraokularen Druckes, Glaskörperverflüssigung und Solutio retinae vorhanden war, für die Ursache der periodischen Augenentzündung erklärte. Da kein Obduktionsbefund vorliegt, entbehrt die Beobachtung jeglicher Beweiskraft.

Potapenko (13) glaubte im Jahre 1892 im Blute von Pferden, die an periodischer Augenentzündung erkrankt waren, malariaparasitenartige Protozoen gefunden zu haben. In seiner neuen Veröffentlichung nimmt er seine damaligen Angaben zurück; dagegen teilt er nunmehr mit, dass er jetzt rundliche, in ihrer Form nicht konstante grünliche Gebilde von $^1/_6$ Blutkörperchengrösse gefunden habe; dieselben lassen sich auf gewöhnlichen Nährböden, am besten auf Glycerinagar züchten. Diese Kulturen sollen dieselben Gebilde ergeben, wie sie ausnahmslos in der vorderen Kammer bei der periodischen Augenentzündung gefunden würden. Wurden dieselben in die Blutbahn eingespritzt, so trat Temperatursteigerung und Störung des Allgemeinbefindens ein, die von kurzer Dauer waren. Subcutane Einspritzungen unter die Haut und Fütterungsversuche mit Reinkulturen ergaben ein negatives Resultat. Durch Einbringen in die vordere Kammer dagegen wurden bei vier Pferden, sowie bei Hunden und Kaninchen typische Anfälle ausgelöst. Die systematische Stellung der Gebilde ist ihm unklar. Bei gesunden Pferden fand er die Mikroben nie.

Die wichtigsten Veröffentlichungen zur Frage der periodischen Augenentzündung sind diejenigen Dors (3, 4).

Dor (3) excidierte bei einem erkrankten Pferde durch Iridektomie ein Stückchen Iris, das er zunächst in sterilem Wasser aufbewahrte. Von dieser Flüssigkeit wurden einige Stunden später ein bis zwei Tropfen einem Kaninchen ins Auge injiziert. Nach 24 Stunden fanden sich fibrinöse Niederschläge am unteren Pupillarrand, die Iris an dieser Stelle verfärbt und getrübt, die Conjunctiva hyperämisch. Am zweiten Tage war die ganze Iris verfärbt, die fibrinösen Niederschläge bildeten einen Kranz um den Pupillarrand, die Cornea war opaleszierend; am dritten Tage rupturierte bei der Untersuchung die Sklera, es entstand Aderhautprolaps und heftige Blutung.

Humor aqueus, Glaskörper und Iris dieses Auges wurden gesondert aufbewahrt und mit jedem zwei Kaninchen geimpft. Die Impfungen in die vordere Kammer ergaben negatives Resultat, die Impfungen in die Iris und in den Glaskörper ergaben dasselbe Resultat wie es bei dem mit Pferdeiris geimpften Kaninchen beobachtet war. Je geringer die geimpfte Menge war, desto weniger akut traten die Symptome auf; die Ruptur erfolgte dann erst am achten Tage.

Die Injektion einiger Tropfen der Macerationsflüssigkeit der Iris des vierten inokulierten Kaninchens in den Glaskörper eines Pferdes führte zu akuter Mondblindheit.

Die mikroskopische Untersuchung des Exsudats und der fibrinösen plastischen Niederschläge ergab einen Mikroorganismus, der intracellulär lag. Er wurde in verschiedenen Entwickelungsstadien gefunden; jünger machte er den Eindruck von Diplokokken, ausgewachsen präsentierte er sich als Bacillus. Die Färbung geschah mit Gentianaviolett und nachheriger Behandlung mit Jodjodkaliumlösung, Eosin und Alkohol.

In der zweiten Veröffentlichung (4) teilt Dor mit, dass es ihm nun auch gelungen ist, den Erreger zu finden.

Die Infektionserreger sind Kokken von unregelmässiger Grösse, die einen ganz klein, die andern 2—3mal so gross als die Staphylokokken. Diese Kokken liegen oft zu zweien beieinander und geben so den Eindruck von Stäbchen; die erste Beschreibung, die Vortragender gegeben, nämlich, dass es sich um Bacillen handelt, war eine irrige. Ob der Mikrococcus nicht etwa unter die Sarcine zu rechnen ist, ist Vortragendem noch zweifelhaft; die Sarcina aurantiaca und die Sarcina equi verlieren ja auch in den Kulturen ihre charakteristische Gruppierung und gleichen sehr dem von Vortragendem gefundenen, unregelmässig grossen Coccus.

Der Coccus ist zu Anfang anaërob und wächst auch im luftleeren Raume sehr spärlich, aber nach 1—2 Generationen kann auf Agar bei 37 ° in 24 Stunden reichliche Kulturen bekommen. Wird der beimpfte Agar bei 20° aufbewahrt, so entwickelt sich nach acht Tagen eine orangenfarbene

Kultur; diese Färbung geht jedoch verloren, wenn man die Kultur in den Brutofen bringt. Auf Gelatine entwickelt sich gleichfalls eine orangenfarbene Kultur und die Gelatine wird langsam verflüssigt; in einer etwa 3 Monate alten Kultur von 5 cm Gelatinehöhe waren 2 cm verflüssigt. Die Verflüssigung beginnt ungefähr am 15. Tage; auf gewöhnlicher Gelatine ist die Verflüssigung ausgesprochener als auf Traubenzuckergelatine.

Von dem Moment an, wo die Kulturen auf Agar fortkommen, kann man sie in gewöhnlicher Bouillon weiter züchten, ohne des luftleeren Raumes zu benötigen; man bekommt sehr reichliche Kulturen. Lässt man die Bouillonkulturen über 30 Tage im Brutofen stehen, ohne sie überzuimpfen, so lassen sich die Kulturen nur noch anaërob weiterzüchten. Der Mikrob wächst also zu einer Zeit auf allen Nährböden, zu einer andern wird er aber sehr anspruchsvoll. Dies Verhalten giebt eine Erklärung für den periodischen Charakter der Erkrankung und das Misslingen der bisherigen Kulturversuche.

Andere orangenfarbene Kulturen (wie die des Staphyloc. pyogenes, Botryococcus, der Sarcina aurantiaca) können nicht mit dem gefundenen Coccus verwechselt werden.

11. Glaukom. Hydrophthalmos.

Litteratur

1. Bentzen, Über das experimentelle Glaukom beim Kaninchen und über die Bedeutung des Kammerwinkels für den intraokularen Druck. v. Graefes Arch. XLI. 4. S. 42. 1895.
2. Fromaget et Nicolas, Glaucome secundaire chez un chien. Cataractes congénitales dans la chambre antérieure. Adhérence intenu de la cornée. Extraction. Recueil de méd. vétér. 1898. pag. 89.
3. Wilhelm, Grüner Star bei einem Hühnerhunde. Veterinärber. 1898. S. 140.
4. Willach, Eine einseitige Augenerkrankung bei Fischen. Deutsche tierärztliche Wochenschrift V. 1897. S. 143.

Bentzen (1) hat experimentell beim Kaninchen einen Verschluss des Kammerwinkels hervorgerufen. Zu diesem Zweck durchstach er die Cornea an 4—5 Stellen, führte durch die Öffnungen eine stumpfe Nähnadel ein und verletzte womöglich ausgiebig durch kratzende Bewegungen die Gebilde des Kammerwinkels. In Konsequenz dieser Prozedur erfolgte ein Zusammenwachsen der Vorder- und Hinterwand des Kammerwinkels und anschliessend hieran eine intraokulare Drucksteigerung, welche in einem Versuch noch nach drei Monaten nachweisbar war. Er beobachtete hierbei ferner Stauung in den Ciliarvenen, Anästhesie der Hornhaut und Ektasie derselben in der Ciliargegend. Ferner Kompression der Retinalgefässe mit gleichzeitiger Vergrösserung und Abflachung der Sehnervenexkavation. Die vordere Kammer war dabei tief, die Pupille nicht erheblich erweitert.

Willach (4) beschreibt zwei Fälle von Hydrophthalmos bei Fischen.

Er fand bei zwei, aus dem gleichen Teiche stammenden Karpfen das rechte Auge normal, das linke dagegen um das Halbfache vergrössert. Der Glaskörper war verflüssigt, in einem Fall ohne Trübung, im andern Fall getrübt und blutig gefärbt. Im letzteren Fall war auch die Linse getrübt, Iris, Retina und Chorioidea grauschwarz verfärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Glaskörper Pigmentzellen, weisse und rote Blutkörperchen. Die Muskulatur war in beiden Fällen normal. Eine Ursache für die Missbildung vermag Verf. nicht anzugeben.

Wilhelm (3) berichtet, jedoch ohne eingehende Beschreibung oder nähere Begründung über einen Fall von grünem Star bei einem Hühnerhund.

Fromaget und Nicolas (2) beobachteten ein Sekundärglaukom bei einem dreijährigen Hund. Die Anamnese ergab, dass Vater und Bruder ebenfalls erblindet waren. Auf beiden Augen fand sich hochgradigste Drucksteigerung. Der rechte Augapfel erschien auch etwas vergrössert. Beiderseits war die getrübte Linse in die vordere Kammer luxiert. Bei der auf dem linken Auge vorgenommenen Extraktion zeigte sich, dass die Linse mit der Hinterwand der Hornhaut verwachsen war.

Verfasser betonen besonders die Erblichkeit und suchen die Luxation der Linse in die vordere Kammer dadurch zu erklären, dass dieselbe aus mechanischen Ursachen bei solchen Tieren, welche den Kopf nieder tragen, häufiger vorkommen.

12. Trophische Störungen.

Litteratur.

1. Abelsdorff, Ein unbeachtet gebliebenes Augensymptom bei der Kältestarre der Frösche. Centralbl. f Physiol. 1899. Nr. 4.
2. Bullot, Action des inhalations de chlorure d'éthylène sur la cornée du chien. Société belge d'Opht. Séance du 20 Déc. 1896. Ref. Annal. d'Oculist. T. CXVII. pag. 61.
3. v. Michel, Über den Einfluss der Kälte auf die brechenden Medien des Auges. Beitr. zur Physiol., Festschr. zum 70. Geburtstage Ficks.

Bullot (2) beobachtete bei einem Hunde nach Inhalation mit Methylenchlorid eine porzellanartige Trübung der Hornhaut, die dadurch bedingt sein soll, dass das Methylenchlorid in der vorderen Kammer angehäuft, das Endothel der Cornea zerstöre und alsdann eine Durchtränkung der Hornhautgrundsubstanz mit Flüssigkeit erfolgt.

Michel (3) kommt zu folgenden Schlüssen:

Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen dürfte folgende Annahme hinsichtlich der Einwirkung der Kälte auf die brechenden Medien des Auges gerechtfertigt sein:

1. Durch das Austreten von Wasser aus den eiweissreichen Geweben des Auges wird das Licht in anderer Weise gebrochen, d. h. der Körper er-

scheint getrübt. Notwendige Voraussetzung hierfür ist eine entsprechende Menge von Wasser und Eiweiss. Hornhaut und Linse verhalten sich gleichartig, und wie diese Körper das Hühnereiweiss. Humor aqueus und Glaskörper bleiben im Hinblick auf ihren geringen Eiweissgehalt ungetrübt.

2. Die Gefriertrübung ist keinesfalls durch eine Änderung der anatomischen Struktur bedingt. Die Frage, ob bei der Gefriertrübung die Zusammensetzung der Eiweisskörper sich ändert, wäre zu verneinen, nachdem die Koagulationstemperatur der gefrorenen und nicht gefrorenen Hornhaut und Linse als gleich befunden wurde, allerdings nur unter der Voraussetzung, dass die Koagulationstemperatur überhaupt als bestimmend anzusehen ist.

13. Verletzungen.

Litteratur.

1. Baltz, Hirn- und Hirnhautentzündung infolge einer Vereiterung eines Auges. Bericht über das Veterinärw. im Königr. Sachsen f. das Jahr 1896.
2. Härlte, Vorfall des Augapfels beim Hunde. Wochenschr. f. Tierheilkde. 1896. S. 16.
3. Lanzolotti Buonsanti, Ruptur und Prolaps des Augapfels mit Fraktur einiger Gesichtsknochen und penetrierender Wunde der Backe bei einem Pferde. Clinic. vétérin. XIX. 1896. pag. 397.
4. Möller, Zur Frage der sympathischen Augenentzündung. Deutsch. tierärztl. Wochenschrift V. 1897. S. 436.
5. Schütz, Irisvorfall durch eine Cornealwunde. Wochenschr. f. Tierheilkde. u. Viehzucht 1895. S. 162.
6. Strebel, Festsitzen einer Haferhülse auf der Cornea. Schweiz. Arch. XXXVII. 1895. S. 201.
7. Walter, Verletzung eines Auges mit einem Hufnagel mit nachfolgender Erblindung des Pferdes. Der Hufschmied. XIII. 1895. Nr. 11. S. 165.

Auch in Bezug auf Verletzungen ist die Ausbeute eine recht spärliche.

Strebel (6) macht auf die Schwierigkeiten der Entfernung von Fremdkörpern in der Cornea aufmerksam, wenn dieselben schon erhebliche Entzündung bewirkt haben. Schütz (5) beobachtet einen Fall von Cornealverletzung mit Irisvorfall. Der letztere wurde unter Kokain abgetragen und Heilung mit schmaler vorderer Synechie trat ein. Walter (7) beobachtete eine Verletzung durch Eindringen eines Hufnagels. Eiterige Panophthalmie, Phthisis.

Lanzolotto Buonsanti (3) berichtet einen Fall von Augapfelvorfall bei Fraktur der Gesichtsknochen, Härtle (2) über einen solchen auf traumatischer Basis beim Hunde.

Baltz (1) beobachtete im Anschluss an eine ausgedehnte Verletzung des linken Augapfels schwere, eiterige Panophthalmie. Vier Wochen nach der Verletzung Schlafsucht, Appetitlosigkeit, Fieber, schwacher Puls, Tod.

Sektion: starke Durchfeuchtung der Sehnervenscheide, Opticusblutungen,

starke Hyperämie der Dura, Pia, Gehirnsubstanz erweicht, vermehrte Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln.

Nach Möller (4) ist die Anschauung, dass unsere Kenntnisse von der sympathischen Ophthalmie in erster Linie auf Beobachtungen von Tierärzten zurückzuführen seien, falsch, denn bis heute ist noch kein zweifelloser Fall bekannt, da es sich in den meisten Fällen offenbar um Mondblindheit handelte. In einem vom Verfasser beobachteten Fall nun glaubt derselbe eine echte sympathische Ophthalmie konstatiert zu haben. Bei einem Pferd war durch Scheuern des Auges an der Wand eine Hornhautentzündung mit nachfolgender Panophthalmie und Phthisis bulbi aufgetreten. Das andere Auge erblindete 3/4 Jahre nachher, ohne dass eine äusserlich sichtbare Entzündung vorausgegangen wäre. Der Befund zeigt auf dem erst erkrankten Auge eine Herabsetzung des intraokularen Druckes, atrophische Veränderungen an der Iris und Katarakt. Das sympathisierende Auge zeigte keine Drucksteigerung, weite, runde, starre Pupille nach unten, luxierte, getrübte Linse mit schwarzen Pigmentflecken auf der vorderen Linsenkapsel. Ophthalmoskopischer Einblick war unmöglich, dabei bestand Amaurose. Möller diagnostiziert hieraus eine Iridochorioiditis und Iridocyclitis. Referent muss gestehen, dass ihm dieser Fall ziemlich unklar: zunächst stimmt mit der Diagnose Panophthalmie und Phthisis bulbi nach Hornhautentzündung nicht überein, dass 3/4 Jahr nachher auf beiden Augen Katarakt und atrophische Veränderungen in der Iris konstatiert wurden. Es kann also sich nicht um Panophthalmie, sondern höchstens um eine eiterige Iridochorioiditis gehandelt haben. Ferner fehlen für das sympathisierende Auge eigentlich alle Anhaltspunkte für eine Iridochorioiditis oder Iridocyclitis. Denn woher soll in diesem Fall die weite, runde, starre Pupille kommen. Das beschriebene Bild stimmt vielmehr für eine Linsenluxation und Netzhautablösung mit Glaskörperblutung, vielleicht nach einer Verletzung durch stumpfe Gewalt.

Nachtrag.

Über den heutigen Stand der pathologischen Anatomie der sogen. funktionellen Psychosen.

Von

K. Heilbronner, Halle.

(Nach einem vor der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte in Berlin am 23. IV. 1901 erstatteten Referat.)

Litteratur.

1. Alessi, Resistenza alla putrefazione delle cellule della corteccia cerebrale, nella serie animale. Il manicomio moderno. XV. Nr. 1 e 2.
2. Derselbe, Riforma medica. III. 1899.
3. Lloyd Andriezen, On some of the newer aspects of the pathology of Insanity. Brain. XVII. 1894. pag. 548.
4. Alzheimer, Zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage der Psychosen. Monatschr. f. Psychiatrie. II.
5. Derselbe, Das Delirium acutum. Versamml. d. südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte. Baden-Baden. 22. V. 97. Ref. Monatsschr. f. Psych. 1897. S. 64.
6. Angiolella, Sulle lesioni delle cellule nervose negli stati di eccitamento e in quelli di depressione. Rivista mensile di Psichiatria. II. 1899. 1 e 2.
7. l'Armanni, Accademia di Napoli. 1899.
8. Ballet (Fall von Korsakowscher Psychose). Progrès méd. 1898. Nr. 27. pag. 7.
9. Ballet et Faure, Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive. Presse méd. Nr. 30. 1898.
10. Dieselben, Sur les lésions cellulaires observées dans six cas de troubles mentaux toxi-infectieux. Revue neurol. 1899. pag. 932.
11. Barbacci e Campacci, Sulle lesioni cadaveriche della cellula nervosa. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1897.
12. Berkley, A case of Paranoia with a study of the cerebral convolutions. J. Hopkins Hosp. Bull. 1894. V. (Makroskopisch!)

13. Bianchi e Piccinino, Sulla origine infettiva di una forma di delirio acuto. Annali di nevrologia. X. 1892. Fasc. 1 e 2.
14. Dieselben, Nuovo contributo alla dottrina della origine infettiva del delirio acuto. Annali di nevrologia. XII. Fasc. 1.
15. Dieselben, Sulla origine infettiva del delirio acuto. Annali di nevrologia. XVII. Fasc. 1.
16. Binswanger, Über die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen. Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 496.
17. Binswanger u. Berger, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfektiösen und Intoxikationspsychosen. Arch. f. Psych. XXXIV. H. 1.
18. Bischoff, Beitrag zur pathologischen Anatomie der schweren akuten Verwirrtheit. Zeitschr. f. Psych. LVI. H. 5. S. 762.
19. Bonhoeffer, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien. Monatsschr. f. Psych. H. I. S. 229.
20. Derselbe, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschr. f. Psych. V. S. 265 u. 379.
21. Buchholz. Zur Kenntnis des Delirium acutum. Arch. f. Psych. XX. S. 789.
22. Camia, Due casi di psicosi consecutiva ad influenza con autopsia. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1900. III.
23. Derselbe, Su alcune forme di alterazione della cellula nervosa nelle psicosi acute confusionali. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1900. IX.
24. Campbell, On the structure of brain-cells and their degeneration in general disease. Lancet 1899. Vol. I. Nr. 21.
25. Cappelletti, Sulla origine infettiva del' delirio acuto. Communicazione all' Accademia di Scienze med. e nat. in Ferrara. Januar 1899.
26. Ceni, Ricerche batteriologiche nel delirio acuto. Rivista sperim. di Freniatria. XXIII. 1897. Fasc. IV. (Mit älterer Litteratur.)
27. Derselbe, Nuovo contributo allo studio della patogenesi del delirio acuto. Rivista sperim. di Freniatria. XXVI. Fasc. 1.
28. Derselbe, Nuove ricerche sperimentali sul potere battericido del sangue degli animali in rapporto alle autoinfezioni degli alienati. Rivista sperim. di Freniatria. XXIV.
29. Clouston, Clinical lectures on mental diseases. V. Aufl. London 1898.
30. Colella, Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale in alcune malattie mentali. Reale Accademia dei Lincei. CCXC. 1893.
31. Colucci, Contributo alla istologia patologica delle cellule nervose in alcune malattie mentali. Annali di nevrologia. XV. Fasc. 1 e 2.
32. Cramer, Pathologisch-anatomischer Befund in einem akuten Falle der Paranoiagruppe. Arch. f. Psych. XXXII. H. 2.
33. Crisafulli, Ricerche istologiche sul delirio acuto. Annali di nevrologia. XVII.
34. Cristiani, Le nevriti negli alienati di mente. Riv. quindic. di Freniatria. II. 21 e 22.
35. Derselbe, Annali di Freniatria e Scienze affini. 1899.
36. Dana, Notes on some anatomical changes in the brain-cells in acute alcoholism. Journ. of nervous and mental sciences. 1897. pag. 501.
37. Emminghaus, Zur Pathologie der postfebrilen Amentia. Arch. f. Psych. XVII. S. 795.
38. Ewing, Studies on Ganglion cells. Archives of Neurology and Psychopathologie. 1898. Nr. 3. S. 263 ff. (Mit Litteratur.)
39. Faure, Sur deux nouveaux cas cliniques de troubles mentaux d'origine toxiinfectieuse etc. Compt. rend. de la société de biologie. 1899. Nr. 19.
40. Derselbe, Sur les lésions cellulaires corticales observées dans six cas de troubles mentaux toxiinfectieux. Revue neurologique. 1899. pag. 932.
41. Fütterer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Grosshirnrinde. Virchows Arch. Nr. 106. 3. S. 579.
42. Gaupp, Organisch und funktionell. Centralbl. f. Nervenheilk. 1900. März.
43. Goldscheider, Veränderungen der Nervenzellen bei fiebernden Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Juni.

44. Goldscheider u. Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898.
45. Golgi, Über die pathologische Histologie der Rabies experiment. Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 325.
46. Hitzig, Über den Querulantenwahn. Leipzig 1895. S. 110/111.
47. Hoch, On changes in the nerve-cells of the cortex in a case of acute Delirium. Americ. Journ. of Insanity. 1899. Vol. 54. pag. 589.
48. Derselbe, Nerve-cell changes in somatic diseases. Americ. Journ. of Insanity. 1899. Vol. 55. H. 2.
49. Hutchinson, Degenerative changes in the brain of the non Insane. Edinburgh. Hospital-Reports. 1896.
50. Idelsohn, Über das Blut und dessen bakterícides Verhalten gegen Staphylococcus pyogenes aureus bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych. XXXI. S. 640.
51. Jolly, Bemerkungen dazu. Arch. f. Psych. XXXI. S. 697.
52. Jelliffe, Bibliographical contribution to the cytology of the nerve-cell. Arch. of Neurol. and Psychopathology. 1898. III. pag. 441.
53. Jehn, Beiträge zur pathologischen Anatomie akuter Delirien. Arch. f. Psych. VIII. S. 594. (Mit alter Litteratur.)
54. Juliusburger u. Meyer, Über den Einfluss fieberhafter Prozesse auf die Ganglienzellen. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 31.
55. Dieselben, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. III. S. 316.
56. Kazowsky, Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des Delirium acutum. Centralb. f. allg. Pathol. 1899. S. 489. (Mit russischer Litteratur.)
57. Kraepelin, Psychiatrie. VI. Aufl. Tafel IV. (Mikrophotographien nach Nissl.)
58. Larkin, Report of a case of alcoholic multiple Neuritis with Autopsy. Med. Record. Vol. 56. Nr. 2. July 8.
59. Levi, Giulio, Alterazioni cadaveriche della cellula nervosa studiate col metodo di Nissl. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1898. pag. 18.
60. Lugaro, I recenti progressi dell' anatomia del sistema nervoso in rapporto alla psicologia ed alla psichiatria. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1899.
61. Marinesco, Pathologie de la cellule nerveuse. Paris 1897.
62. Meyer, Wesen und Bedeutung der Ganglienzellenveränderungen insbesondere bei Psychosen. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 32.
63. Derselbe, Zur Pathologie der Ganglienzelle unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Arch. f. Psych. 1898. S. 507.
64. Derselbe, Einseitige Zellveränderungen im Halsmark bei Phlegmone im Unterarm nebst Bemerkungen über die Pathologie der Ganglienzelle, Einfluss des Fiebers u. s. w. Arch. f. Psych. 1900.
65. Nagy, Bela, Über die Gewebsveränderungen der Nervenzellen in der Hirnrinde bei Geisteskrankheiten. Ungar. Arch. f. Med. III. 1894.
66. Neppi, Sulle alterazioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. Rivista di patol. nervosa e mentale 1897.
67. Nissl, Mitteilungen über Karyokinesen im centralen Nervensystem. Allg. Zeitschr. f. Psych. 51. S. 245.
68. Derselbe, Befund bei Typhus-Delirien. Diskussion zu Aschaffenburg: Initialdelirien bei Typhus. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 51. S. 243.
69. Derselbe, Mitteilungen zur pathol. Anatomie der Dementia paralytic. Arch. f. Psych. XXVIII. S. 988.
70. Derselbe, Über die sogen. funktionellen Geisteskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1453.
71. Derselbe, Psychiatrie und Hirnanatomie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. III. S. 141 u. 242 und Zeitschr. f. Psych. 55. S. 67.
72. Derselbe, Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych. XXXII. S. 656.

73. Nissl, Nervenzellen und graue Substanz. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 31—33.
74. Obersteiner, Funktionelle und organische Nervenkrankheiten. Grenzfragen etc. herausgegeben von Loewenfeld und Curella. H. II.
75. Peetérs, Préparations microscopiques de cerveaux d'aliénés. Bulletin de l'académie de méd. de Belg. Janvier 1898.
76. Pilcz, Zur Ätiologie und pathol. Anatomie des periodischen Irreseins. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. VIII. S. 359. (Makroskopisch.)
77. Popow, Über pathol.-anatom. Veränderungen des Grosshirns beim Delirium acutum. Neurol. Centralbl. 1897. S. 595. (Ref. aus Neurol. Bote. 1897. Russisch.)
78. Robertson, Normal and pathological Anatomy of the Nerve Cell. Brain XXII. pag. 204. (Mit reichlicher Litteratur.)
79. Derselbe, A Text-Book of Pathology in relation to Mental diseases. Edinburgh 1900.
80. Robertson and Orr, The normal Histology and Pathology of the cortical Nerve-Cell especially in relation to Insanity. Journ. of mental sciences. 1898. pag. 729.
81. Sander, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie akuter Geistesstörungen. Vortrag auf der Versamml. deutsch. Irren-Ärzte in Frankfurt. 1900. Zeitschr. f. Psych. 56. S. 583.
82. Derselbe, Beiträge zur Ätiologie und pathol. Anatomie akuter Geistesstörungen. Arch. f. Psych. XXXIV. S. 491.
83. Schukowsky, Zur Frage über die pathologische Anatomie des Delirium acutum. Versamml. d. Ärzte d. St. Petersb. Klinik etc. Neurol. Centralbl. 1899. S. 141.
84. Semidaloff und Weydenhammer, Zur Frage des Delirium acutum. Neurol. Centralblatt. 1898. S. 188. (Hämorrhag. Encephalitis). Mit Diskussion: Muratoff, Rossolimo, Serbsky.
85. Siefert, Zur Anatomie der polyneuritischen Psychose. Versammlung mitteldeutscher Psychiater u. Neurologen. Arch. f. Psych. XXXIV. Diskussion: Binswanger, Heilbronner, Cramer.
86. Siemerling, Über Technik und Härtung grosser Hirnschnitte. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 32. Fall V.
87. Snell, Präparate aus der Hirnrinde einer an Delirium acutum Gestorbenen. (Untersuchung nach Nissl. Zeitschr. f. Psych. 1888. S. 483.)
88. Starlinger, Beitrag zur pathologischen Anatomie der progr. Paralyse. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. VII. S. 1.
89. Suchanow, Über akutes Delirium. Neurol. Centralbl. 1895. S. 138. (Gehirn nur makroskopisch untersucht.)
90. Tirelli, Sulla cronologia della morte degli elementi del sistema nervoso centrale e periferico. Annali di Freniatria. 1896.
91. Trömmer, Pathol.-anatomische Befunde bei Delirium tremens. Arch. f. Psych. XXXI. S. 700.
92. Turner, Remarks on the Giant cells of the motor cortex of the Insane examined in a fresh state (without hardening). Journ. of ment. sciences. XLIV. 1898. pag. 507.
93. Derselbe, Note on a form of dementia associated with a definite change on the appearance of the pyramidal and giant cells. Brain 1899.
94. Verworn, Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Jena 1900.
95. Vogt, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde nebst einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. IX. H. 354.
96. Weil u. Frank, On the evidence of the Golgi methods for the theory of neuron retraction. Arch. of Neurology and Psychopathologie. II.
97. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900. S. 561 ff.

Die Frage der pathologischen Anatomie der bisher als funktionell bezeichneten Psychosen hat die Psychiater in den letzten Jahren ganz ausserordentlich lebhaft beschäftigt, und man hat von verschiedenen Seiten an die diesbezüglichen Untersuchungen ganz überschwängliche Hoffnungen geknüpft; wenn sich auch nur sehr wenige derselben erfüllt haben, darf doch eine Zusammenstellung des bis jetzt Erstrebten und Geleisteten immer noch auf einiges Interesse rechnen, wenn aus keinem andern Grunde deshalb, weil ein derartiger Überblick am ehesten vor einem Weiterschreiten auf etwa eingeschlagenen falschen Wegen zu bewahren geeignet ist.

Als eine Frucht der neueren Forschungen darf es zunächst bezeichnet werden, wenn man jetzt nur mehr von sogenannten funktionellen Psychosen zu sprechen wagt; der Zusatz soll andeuten, dass die Bezeichnung nur mehr eine konventionelle Bedeutung hat; thatsächlich sollen ja die einschlägigen modernen Forschungen die in Rede stehenden Formen von Psychosen durch den Nachweis anatomischer Veränderungen ihres funktionellen Charakters entkleiden. Es war Nissl (68, 70), an dessen Namen der grösste Teil der hier einschlägigen Untersuchungen geknüpft ist, der am schärfsten gegen die Existenzberechtigung des Begriffes „funktionelle Geisteskrankheit“ Front gemacht hat, nachdem es ihm gelungen war, bei allen Psychosen erhebliche positive anatomische Befunde zu erheben. Es mag zunächst dahin gestellt bleiben, ob nicht auch nach dem Nachweis dieser schon früher (Hitzig [46]) postulierten Veränderungen noch Kriterien übrig bleiben würden, die einer bestimmten Kategorie von Geistesstörungen einen gesonderten Platz anweisen (Gaupp [42], Wernicke [97], Obersteiner [74]). Für den Zweck dieser Übersicht erscheint eine weitere Diskussion der an sich bedeutsamen Frage kaum erforderlich. Die Frage lässt sich dahin präzisieren: wie weit hat uns die Forschung der letzten Jahre abnorme anatomische Verhältnisse bei denjenigen Psychosen kennen gelehrt, bei denen bis vor kurzem anatomische Veränderungen von wirklicher Bedeutung vermisst wurden; berücksichtigt sei demnach die pathologische Anatomie der Psychosen mit Ausschluss der Paralyse, der Hirnlues, der verschiedenen senilen Formen, der chronischen Alkoholzustände, der Epilepsie und aller im Gefolge grober Herderkrankungen sich entwickelnden. Dabei wird eine weitere Einschränkung von selbst dadurch bedingt, dass die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen, soweit nicht grössere Reihenuntersuchungen in Betracht kommen, fast nur akute und akuteste Zustände (vor allem Fälle des sogen. Delirium acutum, schwerste alkoholische Formen) berücksichtigt haben, während eingehendere Mitteilungen namentlich über die „einfachen Geistesstörungen“ (Manie, Melancholie u. dergl.) noch ausstehen.

Ausser naheliegenden äusseren Verhältnissen, die akute Fälle eben reichlicher zur Untersuchung liefern, kommt für die Auswahl — namentlich für die fast völlige Vernachlässigung der chronischen funktionellen

Psychosen — wohl auch ein in der Sache selbst liegendes Moment in Betracht. Die Experimentaluntersuchungen Nissls hatten als eines der wesentlichsten Resultate den Nachweis erbracht, dass es bei subakuter Vergiftung der Versuchstiere gelingt, differente, von der Art des verwandten Giftes abhängige Nervenzellveränderungen zu erzeugen; die Differenz verwischte sich bei der chronischen Vergiftung. Von den aus Tierversuchen entsprungenen Erwägungen, namentlich bezüglich der spezifischen Nervenzellveränderungen, haben auch die uns hier beschäftigenden Untersuchungen sich wesentlich beeinflussen lassen, und es lag nahe, dass man bei akuten Prozessen eher zu brauchbaren Ergebnissen zu kommen hoffte, als bei chronischen, wo man von vornherein auf einigermassen übereinstimmende Endzustände gefasst sein musste.

Das gesamte in Betracht kommende Material lässt sich in natürlicher Weise für die Beantwortung der folgenden 3 Fragen verwerten:

1. Welche Befunde sind überhaupt erhoben worden?

2. Wie weit können die erhobenen Befunde als der Ausdruck der durch die Psychose gesetzten, resp. sie veranlassenden Veränderungen erachtet werden?

3. Wie weit erlauben eventuell die gefundenen Veränderungen einen Schluss auf die Art der Psychose, wie weit können sie eventuell zur Erklärung der einzelnen psychotischen Symptome herangezogen werden.

Die Untersuchungen, über die ich zu berichten habe, sind im wesentlichen im Laufe der letzten Jahre mit Hülfe der neueren Untersuchungsmethoden unternommen, die in ihrem Wesen und ihren allgemeinen Ergebnissen jetzt als bekannt vorausgesetzt werden dürfen[1]). Unter Verzicht auf längere historische Exkurse möchte ich den Umschwung, der sich dank diesen neueingeführten Methoden vollzogen hat, dahin charakterisieren, dass die pathologisch-anatomische Forschung sich von den Bedeckungen, der Stützsubstanz und den Ernährungsapparaten dem spezifischen nervösen Parenchym zugewandt hat — noch mehr als gut war vielleicht; denn es ist kaum ein Zufall, dass gerade der Schöpfer der weitaus meistgeübten der modernen Methoden — Nissl — neuerdings auf die Notwendigkeit der Berücksichtigung auch der vaskulären und interstitiellen Veränderungen aufmerksam machen musste.

Pathologische Befunde wurden in allen Teilen des Centralnervensystems registriert; mit besonderer Vorliebe wurde allerdings die Untersuchung auf die grossen Ganglienzellen des Vorderhornes des Rückenmarkes ausgedehnt, die wenigstens zum Vergleiche herangezogen wurden; es erscheint

[1]) Das Litteraturverzeichnis enthält neben den speziell die vorliegende Frage behandelnden Arbeiten einige der wichtigsten allgemeinen Arbeiten, namentlich bezüglich der Zellveränderungen, soweit auf dieselben hier besonders Bezug genommen ist.

mir erlaubt hier von allen tieferen Teilen abzusehen und nur die in allen Untersuchungen begreiflicherweise im Vordergrunde stehenden Veränderungen der Hirnrinde zu berücksichtigen.

Auch hier ergiebt sich wieder eine natürliche Scheidung nach den Gewebselementen: Nervenzellen, Nervenfasern, Glia, deren jedes durch eine der neuen Methoden der Untersuchung zugänglicher gemacht wurde.

Nur kurze Erwähnung verdienen wohl die immer wiederkehrenden Befunde mit der Golgischen Silbermethode. Man konnte von vornherein Zweifel hegen, ob eine Methode, deren unvergleichliche Vorzüge für morphologische Fragen gerade durch ihre Launenhaftigkeit bedingt sind, zur Klarstellung pathologischer Fragen sich eignen würde. Trotzdem haben eine ganze Reihe von Autoren (Lloyd Andriezen [3], Robertson [80], Lugaro [60], Peetérs [75], Colucci [31], Colella u. a. [30]) noch neuerdings den „moniliformen Zustand" der Fortsätze, den Verlust der „Spinae" und mannigfache, bei der Silberimprägnation sich ergebende Variationen im Aussehen des Zellkörpers als Ausdruck pathologischer Veränderungen registriert. Für die Bewertung der Befunde genüge es einmal an die Befunde zweier amerikanischer Autoren (Weil und Frank [96]) zu erinnern, die diese vermeintlichen pathologischen Produkte mit der raschen Golgi-Methode am Präparate von normalen Tieren erzielen konnten, zum andern an die Befunde Verworns (94) am absterbenden Protoplasma. Es darf mit Befriedigung konstatiert werden, dass die Silbermethode für pathologische Untersuchungen in Deutschland kaum Eingang gefunden hat, trotzdem ihr Vater gerade in einer deutschen Zeitschrift für ihre Brauchbarkeit auch für diesen Zweck warm eingetreten war.

Alle in Betracht kommenden Befunde an den Zellen sind im Verfolg der von Nissl aufgestellten Grundsätze erhoben worden; das Prinzip des Nervenzellenäquivalentbildes hat wohl allgemeine Anerkennung gefunden; die Frage nach der präformierten Natur der Nisslschen Strukturen scheidet für uns aus. Als Beweis für das Mass der Anerkennung, die Nissls Methode — allerdings erst nach einer mehrjährigen Latenzperiode — gefunden, sie in Parenthese angeführt, dass eine Bibliographie von Robertson für 5 Jahre allein die stattliche Anzahl von 523 einschlägigen Arbeiten anführt, und dass jetzt bereits eine Reihe umfangreicher zusammenfassender Arbeiten einen Überblick über das Erreichte zu geben sich bemühen. (Robertson, Ewing [38], Jellifie [52].) Bei aller Anerkennung des Prinzips ist aber die Methode selbst in der mannigfachsten Weise modifiziert und jedenfalls für Untersuchungen am Menschen die ursprüngliche Methode Nissls am seltensten angewendet worden. Der 96 % Alkohol wurde durch absoluten, Sublimat, Formalin, Formalin-Müller u. a. m. ersetzt, Turner (92) hat die Zellen frisch untersucht; anstatt Methylenblau wurden andere Farben (Thionin, Methylviolett u. a.) benutzt; ganz besonders aber haben fast alle Autoren, statt nach der ursprünglichen Vorschrift nur mit Gummi aufzu-

kleben, in Celloidin oder Paraffin eingebettet. Diese Modifikationen scheinen mir die Erklärung dafür zu liefern, dass von manchen Autoren eine Reihe der thatsächlichen Angaben Nissls nicht bestätigt werden konnten. Ich kann aus eigener Erfahrung anführen, dass schon die blosse Einbettung zwar die — namentlich in den Experimentaluntersuchungen — meist berücksichtigten grossen Vorderhornzellen nicht wesentlich verändert, dagegen die Pyramidenzellen der Hirnrinde bereits ungünstig beeinflusst. Bei der grossen Empfindlichkeit der Methode darf auch dieses — von Nissl übrigens schon vor Jahren erkannte und betonte — verschiedene Verhalten verschiedener Zellkategorien gegen die verschiedenen Reagentien nicht ausser Acht gelassen werden.

Auch die Frage der kadaverösen Veränderungen, die ja beim Tierexperiment ausscheidet, scheint noch nicht ganz geklärt und von manchen Autoren in ihrer Bedeutung unterschätzt. Die Neigung, noch relativ spät entnommene Gehirne zu so delikaten Untersuchungen zu verwerten, wird — man möchte sagen, leider — gefördert durch die Befunde einiger Autoren (Neppi[66], Barbacci u. Campacci[11], Levi[59], Tirelli[90], Colucci[31]), die wieder vornehmlich bei Tieren noch nach relativ langer Frist keine kadaverösen Strukturveränderungen nachweisen konnten. Die beispielsweise von Colucci zugelassene Frist von 20 Stunden scheint mir schon recht gewagt, die von Nissl gesetzte 12stündige wird nur der sehr Erfahrene überschreiten dürfen. Zweifellos kommen, was viel zu wenig beachtet zu werden scheint, bei dem eines natürlichen Todes verstorbenen Menschen meist eine Reihe fäulnisfördernder Momente in Betracht, die beim Tierversuche entfallen; überdies wäre zu bedenken, dass nach den Untersuchungen Alessis (1) — deren Nachprüfung allerdings erwünscht wäre — die Veränderungen um so rascher eintreten, je höhere Spezies untersucht werden, dass ferner nach Levi Cortexzellen viel rascher als Vorderhornzellen sich verändern: erstere nach 18—24, letztere nach 60 Stunden!? schon diese Zahlen erscheinen abnorm hoch und vielleicht bedenklich; wenn aber ein englischer Autor (Hutchinson) noch nach 4×24 Stunden keine Alteration nachweisen konnte, so muss das von vornherein zu dem Schlusse drängen, zu dem dann Alzheimer (4, 5) auch auf Grund von eigener Nachprüfung gelangte, dass die angewandte Bevan Lewissche Methode zur Darstellung nicht ausreicht. Eingehende Nachprüfungen am Menschen wären schon deshalb erforderlich, weil gerade eine der häufigsten krankhaften Zellveränderungen durch Leichenerscheinungen vorgetäuscht werden kann; vorläufig wäre zum mindesten, um eine Kritik zu ermöglichen, zu verlangen, dass in den Berichten die Zeit der Autopsie angegeben würde, ein Postulat, das nur ein Teil der Berichte erfüllt.

Die früher so viel ventilierte Frage der Kunstprodukte ist mit der Schaffung des Begriffes des Äquivalentbildes im wesentlichen climiniert; auch

die Chromophilie Nissls bedingt infolge ihrer Seltenheit beim Menschen kaum Gefahren Dagegen scheinen einige von Nissl jüngst als „künstliche Abweichungen von der Nervenzellenäquivalentform" bezeichnete Bilder Beachtung zu verdienen. Ich glaube namentlich ein auch mir wohlbekanntes Zellbild, das durch Schrumpfung stark durchfeuchteter Zellen im Alkohol entsteht, auf das früher schon Alzheimer, neuerdings eingehend Nissl hingewiesen, in manchen der Schilderungen und Abbildungen, die die Autoren von erkrankten Zellen geben, wieder zu erkennen.

Eine kurze Anführung dieser allgemeinen methodologischen Bedenken erschien mir nicht zu umgehen, umsoweniger als es ganz unmöglich erscheint, an die Einzelmitteilungen jeweils nach dem Masse derselben Kritik anzulegen, schon deshalb, weil nur die wenigsten genügend reiches Détailmaterial für eine solche enthalten.

Die thatsächlichen Angaben über Zellveränderungen lassen sich unter 3 Gruppen resumieren.

Eine erste Gruppe von Autoren beschränkt sich auf die Feststellung, dass überhaupt Zellveränderungen vorliegen, ohne der Art der Veränderung wesentliche Bedeutung beizumessen. In Deutschland haben speziell Juliusburger und Meyer (55) den Standpunkt präzisiert und in einer grösseren Reihe von Einzelpublikationen immer wieder vertreten, dass „hinsichtlich der Veränderungen der Granula nur ein quantitativer, ein Intensitätsunterschied in Bezug auf ein und denselben Vorgang zu verzeichnen ist," sodass für den Menschen die Hoffnung auf Aufstellung bestimmter Typen nicht zu hegen sei. Zerfall der „Granuala" meist central, seltener peripher beginnend resp. erkennbar, Abrundung oder Verkleinerung der Zellen, seltener die früher so oft konstatierten vakuolenartigen Bildungen, dabei die Kerne unverändert oder nicht charakteristisch verändert: das sind die Befunde, die von diesen Autoren und einigen anderen (Robertson und Orr [80], Hutchinson [49]) an umfassendem Materiale gewonnen wurden. Differenzen in quantitativer Beziehung ergaben sich entweder bezüglich des Grades des Zerfalles oder bezüglich der Zahl der ergriffenen Zellen.

Eine zweite kleine Gruppe namentlich französischer Autoren (Ballet [9, 10], Faure [39]) versucht eine Scheidung nach dem zur Zeit selbst noch sehr strittigen Prinzipe Marinescos, wonach die Zellveränderung sich verschieden darstelle, je nachdem primär der Zellkörper oder das Axon ergriffen wäre.

Eine dritte Gruppe endlich — und hierher gehören namentlich eine fast unübersehbare Reihe rein kasuistischer Mitteilungen — bringt zum Teil sehr minutiöse Schilderungen und Abbildungen der verschiedenartigsten Abweichungen der Zelle vom normalen Äquivalentbilde, zunächst rein descriptiv. Ich muss leider gestehen, dass ich trotz aller aufgewandten Mühe und einer tabellarischen Zusammenstellung nicht zu

einem übersichtlichen Bilde gelangen, noch weniger aus den einzelnen Schilderungen irgendwie übereinstimmende, einigermassen konstante Veränderungstypen herausfinden konnte; jeder Versuch, die zahllosen Detailangaben hier zu resumieren, erscheint deshalb von vornherein aussichtslos.

Ordnung in die herrschende Verwirrung zu bringen, ist vielleicht die Darstellung Nissls berufen; er hat den Versuch gemacht, die verschiedenen einzelnen Zellbilder auf verschiedene Erkrankungsformen zurückzuführen und aus denselben eine allgemeine pathologische Anatomie der menschlichen Rindenzelle zu entwickeln, wie es früher schon von Colucci für Epilepsie und Paralyse versucht worden war.

Nissl führt als bis jetzt gesichert neuerdings an:

1. die chronische Erkrankung,
2. die akute Erkrankung, mit mehreren Varietäten,
3. die Rarefizierung,
4. den körnigen Zerfall,
5. die Zellschrumpfung,
6. die wabige Zellerkrankung,
7. die Pigmentdegeneration,
8. die von ihm als „schwere“ bezeichnete Zellerkrankung.

Dazu kämen dann noch die aus Kombinationen der genannten Erkrankungsformen sich ergebenden Mischformen und ausserdem „noch viele noch nicht verstandene Erkrankungen“; endlich unterscheidet Nissl noch 6 verschiedene Formen des Zelltodes mit einer Reihe von Unter- und Mischformen.

Die verschiedenen Erkrankungsformen der Zelle charakterisieren sich nicht nur durch das typische Verhalten der färbbaren Substanz sondern auch durch Veränderungen (Färbbarwerden) des normalerweise ungefärbten Zellanteils und insbesondere durch typische Kernveränderungen.

Verwertet sind die Grundsätze Nissls bis jetzt nur von seinen unmittelbaren Schülern (Hoch [47, 48], Vogt [95]) andeutungsweise von einem italienischen Autor (Camia). Aus den deskriptiven Mitteilungen der anderen Autoren eine Einreihung der Befunde unter die Nisslschen Formen zu bewerkstelligen ist mir — wenn sich auch da und dort die Möglichkeit zu eröffnen schien — nicht gelungen.

Der Überblick über die Befunde wird weiterhin wesentlich dadurch erschwert, dass nur die allerwenigsten Autoren auch nur im Einzelfalle konstante Veränderungen an allen Zellindividuen oder auch nur an den Zellindividuen einer Art feststellen konnten, und die Komplikationen wachsen ins Unendliche, wo sich die Autoren nicht, wie es allerdings meist zu geschehen pflegt, auf die Darstellung der grossen Pyramiden der Rinde beschränken, sondern auch andere, namentlich die

kleineren Elemente der Rinde berücksichtigen. Vielleicht wird sich eine gewisse Vereinheitlichung der Detailbefunde ergeben, wenn es thatsächlich gelingt, je eine Reihe von Detailbildern bestimmten Zellerkrankungsformen zu subsumieren: die experimentellen Untersuchungen haben ja bereits gelehrt, dass verschiedene Stadien der Erkrankung an den einzelnen Zellindividuen des gleichen Präparates vorkommen, ebenso wie auch bei den Cortexaffektionen des Menschen sehr häufig unmittelbar neben schwer veränderten, besser erhaltene, sogar ganz intakte Zellen konstatiert wurden. Zur Zeit erscheint eine derartige Vereinheitlichung noch unmöglich, und es muss jedenfalls als durchaus berechtigt anerkannt werden, wenn auch diejenigen Autoren, die die Bedeutung der Differenz der krankhaften Bilder anerkennen, in der Deutung derselben sich grosse Reserve auferlegen (Bonhoeffer [19, 20] u. a.).

Ich verfüge gerade bezüglich der Zellveränderungen über ziemlich reiche eigene Erfahrungen: ich habe vor nunmehr sieben Jahren, ich darf sagen mit Begeisterung, mich an das damals sich eben bahnbrechende Studium der Zellveränderungen gemacht und ca. zwei Jahre jeden in der Klinik Verstorbenen, dessen Sektion mir innerhalb sechs Stunden möglich war, untersucht; in allen Fällen wurden vier identische Stellen der linken Hemisphäre genau nach Nissls Vorschriften bearbeitet. Ich glaubte schon damals bald eine Reihe differenter Veränderungstypen zu erkennen und glaube auch die damals erhobenen Befunde noch jetzt aufrecht erhalten zu können — aber je länger ich untersuchte, desto zahlreichere Typen glaubte ich konstatieren zu müssen, desto häufiger fanden sich aber auch wieder Übergänge zwischen ursprünglich different erscheinenden Formen, und jede Ordnung der Einzelbefunde scheiterte mir zuletzt daran, dass es mir nicht gelingen wollte, nur in einem Gesichtsfelde, geschweige denn in einem ganzen Präparate oder gar in allen Teilen einer Hemisphäre identische oder auch nur als zusammengehörig erkennbare Veränderungen zu konstatieren. Ich habe nach zweijährigem Mühen die Untersuchungen im Wesentlichen aufgegeben — schweren Herzens, aber ohne Hoffnung, auf diesem Wege der Lösung der Aufgabe näher zu kommen.

Zu eindeutigen Resultaten an grösserem Materiale ist, soweit ich es übersehe, nur Alzheimer gelangt; er legt Wert auf die Feststellung, dass er die gleiche Ganglienzellenveränderung, wenn auch graduell verschieden, in allen Hirnpartien und an allen Zellindividuen konstatieren konnte; jeden der festgestellten Veränderungstypen hat er übereinstimmend in mehreren Fällen registrieren können.

Alzheimer (4, 5) war auch der erste, der anschliessend an eine kurze Mitteilung Nissls, systematisch das Verhalten der Glia in der erkrankten, menschlichen Rinde mit den neueren Methoden, insbesondere mit der Weigertschen elektiven Methode der Faserfärbung und mit desselben

Autors Karyokinesenfärbung untersuchte. Er unterscheidet als wesentliche Veränderungstypen:

1. Grösserwerden des Zellleibes,
2. mitotische Teilung der Gliakerne,
3. Neubildung von Fasern,
4. eine Art pigmentärer Degeneration der Gliazellen.

Alzheimer hatte schon den wichtigen Grundsatz proklamiert, dass bestimmten Formen der Nervenzellerkrankung ein bestimmtes und wohlcharakterisiertes Verhalten der Glia (1. Fehlen aktiver Veränderungen, dagegen leichte regressive Veränderungen, 2. zahlreiche Kernteilungsfiguren, aber ohne wesentliche Faserproduktion, 3. Neubildung von Gliafasern) entspreche.

Weit eingehender hat sich neuerdings Nissl (72) über das Verhalten und die Bedeutung der Glia in der menschlichen Hirnrinde ausgelassen. Er vindiziert der Gliazelle eine doppelte Rolle: einmal als Bildnerin der Gliafasern, zum anderen als Vermittlerin all derjenigen Funktionen, die in anderen Geweben die Leukocyten zu übernehmen haben; letztere lässt er im Hirnrindengewebe überhaupt nur ganz ausnahmsweise auftreten. Ganz besonders betont Nissl die Neigung der Gliazelle nach Erfüllung ihrer Funktion wieder zu schwinden, resp. regressive Veränderungen einzugehen; auch er kommt zu dem Schlusse, dass, bei bestimmten Nervenzellveränderungen sich ganz bestimmte gliöse Phänomene zeigen.

Auch bezüglich der Gefässe erwähnt Nissl eine Reihe sonst wenig gewürdigter Details — ohne dass sich aus seiner Darstellung entnehmen liesse, wie weit vaskuläre Veränderungen auch bei den uns hier beschäftigenden Formen konstatiert oder zu erwarten sind. Von den übrigen Autoren wird sehr häufig gerade die Unversehrtheit der Gefässe betont, während anderseits vielfach auf makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbare Hyperämie und perivaskuläre Infiltrationen, resp. Hämorrhagien hingewiesen wird. (Cramer [32], Siemerling [86], Binswanger [16] und Berger [17] u. a.)

Viel weniger Gewicht als auf die bisher besprochenen Verhältnisse der Ganglienzellen und der Gliaelemente ist auf die Veränderungen der Nervenfasern gelegt worden. Nissl erkennt ihnen ausdrücklich nur eine untergeordnete Bedeutung zu, weil unsere Untersuchungsmethoden uns nicht erlaubten, die feineren Unterschiede bei verschiedenen Prozessen festzustellen und die Konstatierung starker Markfaserausfälle infolge anderer Befunde überflüssig werde. Ich glaube trotzdem, und ich werde darauf noch zurückzukommen haben, dass den Befunden, die bis jetzt allerdings noch recht vereinzelt, mit der Marchi-Methode erhoben worden sind, ein recht erheblicher Wert beizumessen ist.

Die Marchische Methode bietet jedenfalls den einen grossen Vorteil, dass sie, wie Starlinger (91) gezeigt hat, sich auch auf grosse Übersichtspräparate anwenden lässt, demnach einen Schluss auf die Verteilung der Veränderungen über die gesamte Rinde gestatten würde, ein Gesichtspunkt, auf den besonders Siemerling hingewiesen, und der von denjenigen am wenigsten vernachlässigt werden darf, die mit Nissl auf die Verschiedenheiten der Hirnrinde und ihrer Komponenten in den verschiedenen Abschnitten Gewicht legen und deshalb den Schluss von dem Zustande eines untersuchten Probestückchens auf andere Teile oder die Gesamtrinde nicht für zulässig halten.

Versuche regionäre Verschiedenheiten des krankhaften Prozesses zu konstatieren, sind allerdings, wie ich hier beiläufig bemerken möchte, auch schon mit Hilfe der Zellfärbungsmethoden gemacht worden: so glaubte z. B. Trömmer (91) die vorderen Partien stärker als Parietal- und Occipitalwindungen affiziert zu sehen, Binswanger und Berger konnten Differenzen zwischen symmetrischen Partien der beiden Seiten konstatieren; doch beruhen diese und spärliche analoge Angaben nur auf ganz approximativen Schätzungen.

Positive Befunde mit der Marchischen Methode haben u. a. Alzheimer, neuerdings Binswanger und Berger erhoben; verschiedene Autoren, ganz besonders auch die letztgenannten, haben ferner auf eigentümliche, im Markscheidenpräparate sich darstellende kugelige Bildungen hingewiesen, die einem frühen Zerfallstadium der Markscheiden zu entsprechen scheinen und erst etwas später die Osmiumreaktion ergeben würden. Sehr eklatante Befunde an den Markscheiden hat Bonhoeffer nach Marchi erhoben; er konnte in Fällen von Delirium tremens starke Degenerationen aus der Rinde in die Marksubstanz herabverfolgen und fand in einigen Fällen sehr deutliche Differenzen in der Intensität der Veränderungen in verschiedenen Abschnitten. Noch markantere Befunde hat neuerdings Siefert (85) bei polyneuritischer Psychose erhoben: er sah im Marchi-Präparate so intensive Schwärzung auch in der Rinde selbst, nicht nur in den einstrahlenden Fasern, dass das Bild zunächst dem bei Markscheidenfärbung sich ergebenden glich. Es verdient aber gerade diesen so eklatanten Befunden gegenüber betont zu werden, dass sie keineswegs einen regelmässigen oder auch nur sehr häufigen Befund darstellen, dass sie vielmehr nur bei den schwersten oder protrahierten Fällen sich einstellen und oft ganz fehlen, wie Bonhoeffer angiebt und ich auf Grund eigener Untersuchungen bestätigen kann.

Ich wende mich zum zweiten Teil, zu der Frage nach der Bedeutung der mannigfachen gefundenen Veränderungen. Diese Frage muss zur Zeit noch als mindestens ebenso bedeutsam gelten wie die Darstellung der Detailbefunde. Bedenken bezüglich der Verwertbarkeit der Befunde mussten zunächst schon auf Grund der Ergebnisse der Experimental-

untersuchungen sich erheben, und sie haben sich auf Grund der Kontrolluntersuchungen an nicht geisteskrank Verstorbenen als sehr berechtigt erwiesen.

Es erscheint wichtig, hier nochmal daran zu erinnern, dass den Untersuchungen nicht nur akute Zustände zu Grunde gelegt wurden, sondern vielfach gerade die akutesten Formen, die wir überhaupt kennen; ein grosser Teil der Fälle ist, wie schon erwähnt, mit mehr weniger deutlich ausgesprochenem Vorbehalt als „Delirium acutum" bezeichnet, Recidive und Excerbationen länger bestehender Erkrankungen wurden gerade deshalb als besonders zur Untersuchung geeignet bezeichnet, weil sie „den Charakter des Delirium acutum" angenommen hatten, eine andere Reihe von Fällen gehört den schwersten alkoholischen Formen an: protrahiert und letal verlaufene Alkoholdelirien oder schwere polyneuritische Zustände. Ich will von den Komplikationen durch die anatomischen Veränderungen infolge eines chronischen Grundzustandes (Alcoholismus chronicus u. a., vergl. dazu die Diskussion zu Siefert), absehen, auch im Sinne der betreffenden Autoren annehmen, dass der da und dort dem Leser auftauchende Verdacht der Paralyse thatsächlich nirgends berechtigt sei: so bleiben immer noch im klinischen Bilde eine Reihe der Psychose an sich nicht angehöriger Erscheinungen, die zu anatomischen Veränderungen Anlass zu geben geeignet wären.

Da hier wesentlich die Ganglienzellveränderungen in Frage kommen, darf auch auf die einschlägigen Experimentaluntersuchungen rekurriert werden; diese haben nun — abgesehen von den hier nicht in Betracht kommenden Giftwirkungen — eine fast unübersehbare Reihe zu berücksichtigender Momente aufgedeckt: Schwere Ernährungsstörungen, Anämie, Schlaflosigkeit können wechselnde, nach manchen Autoren spezifische Veränderungen der Ganglienzellen hervorrufen, der funktionelle Zustand — Ruhe, Thätigkeit, Überanstrengung — soll sich im Aussehen der Zelle ausdrücken; ganz besonders aber sind Fieber und infektiöse Prozesse der verschiedensten Genese als Ursache von Zellveränderungen angegeben worden. Man wird manchen Detailangaben, namentlich bezüglich der behaupteten Spezifität der Veränderungen mit berechtigter Skepsis gegenüberstehen dürfen und gleichwohl die grosse Empfindlichkeit des Zellbildes bei der Bewertung der Befunde würdigen müssen. In diesem Sinne erscheint es bedeutsam, dass die untersuchten Kranken — wie ein Blick auf die Krankengeschichten lehrt — fast ausnahmslos nach länger dauernder Schlaflosigkeit, heftigster Agitation, ungenügender Ernährung, rapidem Kräfteverfall fiebernd und sehr vielfach nachweislich septisch, andere an Pneumonien, oder nach dem Inhalt neuerlicher Mitteilungen an eigentümlichen Darmerscheinungen zu Grunde gehen, also unter Umständen, die an sich geeignet sein würden, Alterationen der Zellen hervorzurufen.

Dazu kommt noch ein weiteres Moment, das die Verwertung wenigstens der Ganglienzellveränderungen sehr erschwert: Man darf wohl behaupten, dass die Hoffnung, zu einer pathologischen Anatomie der Psychosen, nicht nur zu krankhaften Befunden im Gehirn Geisteskranker zu gelangen, steht und fällt mit der Annahme, dass jedem pathologischen Geschehen auf psychischem Gebiete auch eine durch unsere Methoden **nachweisliche** Änderung der anatomischen Anordnung parallel gehe. Wer aber diese Annahme macht, der muss sich auch erinnern, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle dem Tode ein psychischer Zustand vorhergeht, der von dem als normal zu erachtenden sehr viel weiter entfernt ist, als jede Form psychischer Störung: die Bewusstlosigkeit der Agone; man wird also jedenfalls auf die — beim Tierexperimente gar nicht in Frage kommenden — agonalen Veränderungen Rücksicht nehmen und dieselben von den krankhaften im engeren Sinne scheiden lernen müssen, bevor man gefundene Abweichungen von der Norm mit der vorliegenden psychischen Erkrankung in Beziehung zu bringen berechtigt ist.

Ein verwandtes Bedenken ergiebt sich aus der Berücksichtigung geläufiger klinischer Erfahrungen: gerade bei den bis jetzt vorwiegend berücksichtigten schwersten Formen von Psychosen pflegt ganz gewöhnlich, lange bevor die Agone eintritt, nicht nur der spezifische Charakter der Psychose, sondern oft auch der Charakter der Psychose überhaupt sich zu verwischen; er tritt zurück hinter dem Bilde einer schweren, meist fieberhaften körperlichen Affektion und es gilt schon für diesen Zustand Analoges wie für die Agone.

Die Untersuchungen von Gehirnen an körperlichen Krankheiten verstorbener Personen haben die a priori zu hegenden Bedenken bezüglich der Verwertbarkeit der Zellenbefunde bestätigt.

Das grösste Gewicht hat in dieser Beziehung unstreitig die Folgerung, zu der Nissl gelangt ist, weil er nicht nur der beste Kenner der Ganglienzellenpathologie überhaupt ist, sondern auch der energischste Vertreter der Theorie von der Variabilität und Spezifität der Veränderungen; Nissl schliesst seine eingehende bereits erwähnte Darstellung mit den Worten: „Alle bis jetzt beschriebenen Zellveränderungen sind an sich für keine Psychose spezifisch, ja nicht einmal für den Unterschied zwischen Geisteskranken uud Nichtgeisteskranken.“ Noch weniger haben begreiflicherweise die Autoren, welche auf die Details der Zellveränderung nur untergeordneten Wert legen (s. oben), spezifische Befunde erheben können; sie bestätigen nur, was Nissl und seine Schüler (Hoch, Vogt) gefunden haben.

Ob es gelingen wird, brauchbare quantitative Differenzen bezüglich der Zellveränderungen festzustellen, wird abzuwarten sein; die Ergebnisse, zu denen Vogt unter Nissls Leitung gelangt ist, sind auch in dieser Richtung

nicht ermutigend; er findet beispielsweise bei verblödeten Katatonikern die Zellveränderungen weniger ausgesprochen als bei Lungentuberkulosen und Herzleiden. Wie weit übrigens die Beobachter in der quantitativen Bewertung der Befunde von einander abweichen, möge allein der Hinweis darauf lehren, dass Nissl bei „jeder Psychose, welcher Art sie sei," „positive, d. h. demonstrierbare und photographierbare" Befunde erhält, während Meyer nicht einmal bei allen akuten, unter sehr stürmischen Erscheinungen verlaufenden Ganglienzellveränderungen „wesentlicher Art" gefunden hat.

Günstiger liegen die Verhältnisse bezüglich der Marchibefunde; sie werden allerdings seltener erhoben, kommen aber — ich kann ziemlich zahlreiche eigene Erfahrungen nach dieser Richtung anführen — nur bei schweren cerebralen Prozessen von einiger Dauer vor und sind so, wenn auch ihrer Natur nach nicht spezifisch, zum mindesten als Index für das Vorliegen einer Erkrankung von Wert.

Vermehrung der Gliakerne scheint nach Vogt bei Nichtgeisteskranken jedenfalls sehr selten; das Verhalten der Gliafasern — namentlich auch im Verhältnis zur Zellveränderung — scheint bei Geistesgesunden wohl infolge der Unsicherheit der Weigertschen Methode, die ihre dann allerdings desto glänzenderen Resultate bis jetzt nur in den Händen ganz vereinzelter Untersucher ergeben hat, noch nicht systematisch geprüft; auf die Befunde Alzheimers werde ich noch einzugehen haben.

Im ganzen darf als Resultat der jüngsten Forschungen festgestellt werden, dass der Enthusiasmus, mit dem die besprochenen Untersuchungen begonnen und die ersten Resultate begrüsst wurden, einer sehr vorsichtigen Skepsis Platz gemacht hat.

Der dritte Teil dieses Berichtes wird dem Vorstehenden entsprechend kurz ausfallen können. Thatsächlich haben sich selbst diejenigen Autoren, die an der Bedeutung gefundener Veränderungen nicht zweifelten, in der Deutung der Befunde grosse Reserve auferlegt. Wo dies nicht geschah, ist das Resultat zum mindesten etwas phantastisch ausgefallen: so hat beispielsweise ein italienischer Autor (Angiolella) Tieren Urin von maniakalischen und deprimierten Kranken injiziert und so Agitation, resp. Depression, sowie differente Zellveränderungen erzeugt; ein englischer Autor — Lloyd Andriezen — glaubte den fortschreitenden psychischen Zerfall in dem successiven Ergriffenwerden der Rindenelemente verfolgen zu können. Lugaro hat eine — von Robertson noch weiter ausgebaute — Hypothese für die Genese der krankhaften psychischen Erscheinungen auf gewisse Modifikationen im Aussehen der Dendritenfortsätze resp. ihrer „Spinae" im Golgibilde gegründet.

Ernster genommen zu werden verdienen einige neuere Versuche (Wernicke [im Anschlusse an einige frühere Angaben Bonhoeffers, deren All-

gemeingültigkeit von diesem selbst später verneint wurde], Camia), in Analogie anderweitiger Erfahrungen klinische Erscheinungen mit der Lokalisation der nachgewiesenen Veränderungen in Einklang zu bringen, trotzdem ich auch solche Versuche derzeit noch als verfrüht bezeichnen möchte. Gerade die Experimentaluntersuchungen haben uns unzweideutig belehrt, dass derzeit ein Schluss von der nachgewiesenen anatomischen Veränderung auf das Mass der funktionellen Störung noch ganz unthunlich ist; und das gilt nicht nur für die überempfindliche Nisslsche Methode, sondern, wie ich besonders betonen möchte, auch für die relativ unempfindliche Marchische.

Ich darf diesbezüglich vielleicht beiläufig einschalten, dass man die schweren absteigenden Degenerationen nach paralytischen Anfällen, auf die neuerdings besonders Starlinger aufmerksam gemacht hat, nicht nur dann findet, wenn der Kranke gelähmt stirbt, sondern auch dann noch, wenn er nach vollständiger Restitution der Lähmung gestorben ist, wie ich es in einem Falle meiner Beobachtung mit erst rechts- dann linksseitigen Krampf- und Lähmungserscheinungen sehr eklatant sehen konnte. Derartige Erfahrungen mahnen zur Vorsicht in der Deutung der Befunde.

Einigermassen aussichtsvoll erscheinen die Deutungsversuche zur Zeit nur insoweit, als sie sich darauf beschränken, ganz allgemein die Verlaufsform der Erkrankung aus dem anatomischen Bilde zu erschliessen. Eine Anregung in dieser Richtung hatte schon vor längerer Zeit Binswanger (16) gegeben. Er zieht, von der Annahme ausgehend, dass die Auflösung der färbbaren Substanz eine leichtere, restituierbare Schädigung der Zelle darstelle, während die Affektion der im ungefärbten Zellanteil verlaufenden eigentlich funktionierenden Elemente als schwerer, irreparabler Vorgang zu erachten wäre, wenigstens die Möglichkeit in Betracht, dass der Zerfall der färbbaren Substanz als anatomische Grundlage der heilbaren Formen von Psychosen, die Erkrankung des Fibrillenanteils der Zelle als Grundlage der mit Defekt endenden aufzufassen wäre.

Positive Befunde in der angedeuteten Richtung verdanken wir Alzheimer; nach seinen sehr bestimmten Angaben liessen sich zunächst unter den als „Delirium acutum" imponierenden Psychosen drei Formen mit charakteristischem Befunde unterscheiden:

1. Erschöpfungspsychosen mit leichten Zellerkrankungen ohne wesentliche Befunde an der Glia;

2. Intoxikationspsychosen mit schweren Zellveränderungen und zahlreichen Mitosen der Glia;

3. akute Exacerbationen auf dem Boden chronischer, namentlich katatonischer, Erkrankungen mit schweren Zellveränderungen, spärlichen Mitosen, aber pathologischer Faserbildung, die Veränderungen beschränkt auf die tieferen Rindenschichten.

Auch wenn von den Details dieser Angaben sich manches — namentlich bezüglich der Spezifität und Gleichartigkeit der Zellveränderungen — als korrekturbedürftig erweisen sollte, so scheint mir doch durch sie die Richtung gekennzeichnet, in deren Verfolgung zunächst Erfolge zu erhoffen sind.

Noch eine Frage, die besonders von ausländischen Autoren in den letzten Jahren sehr ausgiebig ventiliert worden ist, darf hier nicht ganz unerörtert bleiben: die Frage der Bakterienbefunde bei Psychosen. Ich sehe hier ausdrücklich von den wichtigen, neuerdings viel erörterten pathogenetischen Beziehungen zwischen infektiösen Erkrankungen und Geisteskrankheiten ab; in den Rahmen dieses Referates gehört nur die Frage: vermag ein positiver bakteriologischer Befund etwa ebenso, wie der Nachweis eines Infektionserregers in einem infektiösen Granulom den pathologisch-anatomischen Befund zu ergänzen und etwa zu einem spezifischen zu gestalten?

Die Stellung einer derartigen Frage rechtfertigt sich erst seit den bekannten Veröffentlichungen von Bianchi und Piccinino (13—15) über das Delirium acutum. Während man schon seit langem an infektiöse Einflüsse beim Zustandekommen dieses Symptomenkomplexes dachte und in zahlreichen Fällen verschiedenartige Infektionserreger auch thatsächlich gefunden hatte, glauben die beiden Autoren den Nachweis geführt zu haben, dass zum mindesten eine Form des Delirium acutum (Bianchis Delirio acuto bacillare) eine spezifische, durch einen bestimmten Mikroorganismus charakterisierte Infektionskrankheit sei.

Ich erachte mich nicht für kompetent, an dem bakteriologischen Befunde der Autoren selbst Kritik zu üben; ich nehme also trotz der von mancher Seite daran gehegten Zweifel an, dass es thatsächlich und zwar noch viel häufiger, als es bis jetzt thatsächlich möglich war, gelingen soll, einen wohlcharakterisierten, im Tierversuch pathogenen Mikroorganismus bei akuten, foudroyanten Psychosen nachzuweisen: so erscheint mir dadurch für unsere Frage immer nur wenig gewonnen. Die allerdings überaus dürftigen klinischen Angaben von Bianchi und Piccinino haben nichts ergeben, was das „echte" bacilläre Delirium symptomatologisch oder in seinem Verlaufe von anderen akutesten Psychosen strikte unterscheiden liesse, so wenig als die von Crisafulli (33) ausgeführte anatomische Untersuchung eines Falles irgend welches spezifische Resultat ergab. Noch wichtiger erscheint die Erwägung, dass eben ein immerhin nicht unbeträchtlicher Teil akuter Psychosen — ebenso auch frischer Paralysen, wie ich vor Jahren von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehend feststellen musste — septisch zu Grunde geht; das gilt auch für einen der Bianchischen Fälle, der zur Sektion kam; für die anderen fehlt zum mindesten der Nachweis, dass es nicht der Fall war. Man braucht noch nicht einmal auf die neuerdings von verschiedenen Autoren (Ceni [26—28], Idelsohn [50]) konstatierte Herabminderung der baktericiden Kraft des Blutes bei Geisteskranken zu rekurrieren, mag vielmehr in den äusseren Verhältnissen — der erhöhten Gefahr, Verletzungen zu acquirieren, deren sachgemässe Be-

handlung dann aufs Äusserste erschwert ist — eine genügende Erklärung der Thatsache finden: jedenfalls scheint der in der lebhaften Diskussion der Frage von Ceni von Anfang an vertretene Standpunkt gerechtfertigt, dass die Infektion zumeist ein sekundäres Ereignis darstelle, das nur für Gestaltung und Weiterverlauf von Bedeutung sei.

Angenommen aber auch, dass sich für den einen oder anderen Fall der Nachweis erbringen liesse, dass die Infektion einen bis dahin geistesgesunden Menschen betroffen und die Psychose direkt ausgelöst hätte, wie es bei manchen postinfektiösen (Influenza- u. s. w.) Psychosen thatsächlich zuzutreffen scheint, so wird immer noch die Frage aufzuwerfen sein, warum die Infektion (gleichviel ob eine direkte Infektion des Gehirns oder eine Toxinwirkung) gerade dieses ungewöhnliche klinische Bild hervorgerufen, und nimmt man die Erklärung an, die schon Bianchi gegeben und andere Autoren (Kazowsky [56], Binswanger und Berger) acceptiert, dass eine gleichwie geartete Minderwertigkeit das Gehirn zum Locus minoris resistentiae gemacht, so würde auch dann noch die anatomische Grundlage eben dieser Minderwertigkeit zu erweisen sein, wenn die Anatomie der Psychosen von diesen Untersuchungen Vorteil haben soll. Allem Anschein nach will sich die Aufmerksamkeit auch der deutschen Autoren der hier kurz gestreiften Frage neuerdings sehr intensiv zuwenden; bei allem Interesse, das die Untersuchungen aus anderen Gesichtspunkten verdienen, scheint mir aber nach dem, was bisher erreicht wurde, der Schluss berechtigt, dass der Versuch auf bakteriologischem Wege die essentielle Grundlage geistiger Störungen aufzufinden, wenig Erfolg verspricht.

Ein Überblick über die vorstehenden Ausführungen lehrt, dass die Zahl der gesicherten Ergebnisse noch recht gering ist, und dass leider manches, was gesichert schien, schon wieder zu eliminieren wäre. Trotzdem kann die aufgewandte Arbeit nicht als verloren erachtet werden, sofern sie wenigstens Klärung darüber gebracht hat, was zunächst noch nötig, und was in absehbarer Zeit erreichbar ist. Es erscheint nicht nutzlos, dies hier kurz zusammenzufassen.

Trotzdem die Hoffnung, spezifische Zellveränderungen bei den Psychosen zu eruieren, als endgültig gescheitert angesehen werden darf, werden Zelluntersuchungen auch weiterhin im Vordergrunde stehen. Die Grundlage derselben wird aber eine allgemeine Pathologie der menschlichen Rindenzelle zu bilden haben. Es ist keine Verständigung und kein gemeinschaftliches Ziel zu erreichen, solange selbst darüber noch Zweifel bestehen können, ob man in den mannigfachen Abweichungen vom Nervenzelläquivalentbilde nur zufällige, höchstens graduelle Verschiedenheiten oder den Ausdruck verschiedener Erkrankungsprozesse zu sehen hat. Nissl hat mit aller Bestimmtheit das letztere angegeben; ich glaube, niemand ist berechtigt an der Richtigkeit seiner thatsächlichen Beobachtungen Zweifel zu hegen, auch wenn er zunächst

nicht alles, was die besonders geschärften und geübten Augen dieses Forschers gesehen, selbst zu sehen imstande ist; dagegen darf aber wohl auch der Wunsch und die Hoffnung ausgesprochen werden, dass Nissl uns das Resultat seiner jahrelangen Forschungen in einer Form zugänglich mache, die anderen wenigstens die Grundlage zur Weiterarbeit werden kann; denn es darf nicht verschwiegen werden, dass die neuen Mitteilungen in der Form, wie sie jetzt vorliegen, kaum für den mit den einschlägigen Verhältnissen Vertrauten in allen Details verständlich und verwertbar, dem weniger Vertrauten aber direkt unzugänglich sind.

In gleicher Weise wären auch die Verhältnisse der Glia und ihre Beziehungen zu den Zellveränderungen im allgemeinen festzustellen.

Solch allgemeine Vorarbeit erscheint schon aus einem äusseren Grunde erforderlich: nur auf der Grundlage derselben wird sich die Möglichkeit eröffnen, Befunde ohne die jetzt noch nötige verwirrende und ermüdende Menge deskriptiver Details wiederzugeben.

Es verdient weiter betont zu werden, dass diese Vorarbeiten, wie ja auch neuerdings begonnen wurde, am Menschen zu machen sein werden; es darf bei aller Anerkenunng der Leistungen der experimentellen Methode nicht verschwiegen werden, dass die Übertragung ihrer Ergebnisse — namentlich der Lehre von den ätiologisch bestimmten spezifischen Zellveränderungen — auf die Verhältnisse beim Menschen zu einer Quelle der Missverständnisse und der Enttäuschung geworden ist. Mit den postulierten allgemeinpathologischen Vorarbeiten am Menschen würden eine Reihe der oben angedeuteten Fragen — nach der Wirkung der Agone, des Fiebers, der körperlichen Komplikationen, des Ernährungszustandes u. s. w. — von selbst der Beantwortung näher gebracht.

Ob der Versuch, der Grundlage der „funktionellen“ Psychosen nachzugehen — bezüglich der „organischen“ liegen die Verhältnisse ja ungleich einfacher — überhaupt vor Erledigung all dieser Vorfragen unternommen werden soll, kann fraglich erscheinen, und ich würde die Frage zur Zeit jedenfalls verneinen. Soll es aber dennoch geschehen, so wären zum mindesten Fälle heranzuziehen, bei denen die erwähnten Komplikationen sich am wenigsten geltend gemacht haben. Es ergiebt sich daraus die vielleicht paradoxe Folgerung, dass die Fälle, die bisher die **meisten** positiven Befunde geliefert — die foudroyanten akuten Psychosen — ganz ausser Betracht zu bleiben hätten, weil sie bei dem heutigen Stande des Wissens am **wenigsten einwandfreie** Ergebnisse zu fördern geeignet sind.

Auch nach Abschluss aller Vorarbeiten wird man allerdings keine spezifischen Zellerkrankungen, aber dafür vielleicht doch differente Rindenerkrankungen zu finden hoffen dürfen; es wird dazu auf die Verteilung der Veränderungen über die einzelnen Rindenschichten und Rindenelemente Rücksicht zu nehmen sein, es werden weiter neben

den Veränderungen der Nervenzellen auch Veränderungen der gliösen Elemente und eventuell der Gefässe, gesetzmässige Beziehungen zwischen den Veränderungen der einzelnen Elemente oder auch eventuell gesetzmässige Kombinationen verschiedener Zellerkrankungstypen (Hoch) festzustellen sein, es wird aber ganz besonders die Ausbreitung über die verschiedenen Windungen zu untersuchen sein, und gerade in dieser Beziehung wird sich vielleicht die Marchische Methode brauchbar erweisen, insofern sie den Ort weist, wo Veränderungen vorzugsweise zu suchen sind. Zunächst wird man allerdings auch dann nicht mehr erhoffen dürfen, als dass es — in Anlehnung an die Alzheimerschen Befunde —, vielleicht gelingen wird, chronische und akute, vielleicht auch heilbare und an sich irreparable Rindenprozesse zu unterscheiden. Es bedarf keiner Ausführung, welcher Gewinn für die klinische Psychiatrie schon aus einer derartigen Möglichkeit sich ergeben würde: die ganze Frage der Heilung und Heilbarkeit der Psychosen, die Frage nach der akuten Natur zweifelhafter Formen würde so vielleicht auf dem gesicherten Boden anatomischer Befunde mit Erfolg angegriffen werden können.

Ich habe eine Frage ganz unberücksichtigt gelassen, die im Rahmen dieser Zusammenstellung doch nicht ganz unbesprochen bleiben kann: den oben berücksichtigten Untersuchungsmethoden sind in jüngster Zeit mächtige Rivalen entstanden; die Färbung der Fibrillen hat unsere Kenntnisse von der Struktur der Ganglienzellen bereichert, die Neuronlehre soll ihrer Gültigkeit entkleidet, das Fibrillenwerk der grauen Substanz zum Träger der höchsten Funktionen werden. Die Diskussion all dieser Fragen liegt ausserhalb des Themas; wohl aber ist hier die Frage zu erheben: steht von der Anwendung dieser neuesten Methoden auf pathologische Fragen eine Förderung unserer Bestrebungen zu erwarten? Ich wage sie nicht zu bejahen. Haben wir thatsächlich in den Fibrillen die funktionell höchstwertigen Elemente zu erblicken, so ist zu erwarten, dass sie auch gegen eine Beeinträchtigung ihrer Funktion besonders empfindlich reagieren werden: die Komplikationen, die die Deutung der Zellbefunde so sehr erschweren, würden sich dann doppelt störend bemerklich machen. Bis jetzt ist die Fibrillenmethode — von einigen Andeutungen Nissls abgesehen — für die Pathologie der Centralorgane noch nicht genutzt worden: nach den Erfahrungen, die uns die Zelluntersuchungen an die Hand geben, darf wenigstens gehofft werden, dass ihre Verwertung für die Anatomie der Psychosen nicht versucht wird, bevor allgemein-pathologische Untersuchungen den Grund gelegt haben, auf dem weiter gebaut werden kann.

Autoren-Register.

(Die fettgedruckten Ziffern beziehen sich auf die Litteratur-Verzeichnisse.)

E.

F.

I.

J.

K.

N.

Sach-Register.

D.

E.

F.

Q.

R.

S.


ROYAL LONDON
OPHTHALMIC
HOSPITAL

Druck der Kgl. Universitäts-Druckerei von H. Stürtz in Würzburg.